ACTUALIZACIÓN EN DIAGNÓSTICO Y CONTROL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN EL PERRO Y GATO

MEDICINA INTERNA

SPONSOR:

PONENTES:

JORDI GINÉ

Licenciado en Veterinaria por la Facultad de Veterinària de la Universidad Autónoma de Barcelona en 1994. En la actualidad desarrolla su actividad como clínico de pequeños animales en el área de medicina interna del Hospital Món Veterinari (Escaldes-Engordany , Principado de Andorra). Viene realizando estancias mensuales periódicas como veterinario visitante en el área de medicina interna y oncología del Animal Medical Center Veterinary Specialists of South Florida (Cooper City, Florida, USA) desde 1997. Miembro de la ESVIM desde 1998 y de la ESVONC desde 2005. Miembro del Comité Científico del Grupo de Medicina Interna de Avepa. Publicaciones y presentaciones varias en revistas, congresos y seminarios nacionales e internacionales. Ponente en diversos ciclos de formación continuada de medicina interna tanto nacionales (AVEPA) como internacionales (FIAVAC).

XAVIER ROURA

Licenciado en veterinaria por la Universitat Autònoma de Barcelona (UAB), 1989. Doctor en medicina veterinaria por la misma Universidad con la tesis “Estudio comparativo de la aplicación de la Polymerase Chain Reaction en el diagnóstico de la leishmaniosis canina”, 1999. Diplomado del European College of Veterinary Internal Medicine (especialidad en pequeños animales), 2004. Desde 1990 trabaja en el servicio de medicina interna del Hospital Clínic Veterinari de la U.A.B. Ha sido veterinario visitante de la Facultad de Veterinaria de Ohio State (1993), North Carolina State (1997, 2001 y 2004) y del Animal Medical Center de New York (2007). Ha presentado ponencias y conferencias en congresos y seminarios nacionales e internacionales, y ha publicado artículos tanto nacionales como internacionales. Su trabajo e investigación se centran en medicina interna y en las enfermedades infecciosas.

ANGEL SAINZ RODRÍGUEZ

Licenciado y Doctor en Veterinaria por la Universidad Complutense de Madrid. Su tesis doctoral trató sobre diferentes aspectos clínicos y terapéuticos de la ehrlichiosis canina. En la actualidad es Profesor Titular del Departamento de Medicina y Cirugía Animal de la Facultad de Veterinaria de la UCM y responsable de su Servicio de Diagnóstico de Ehrlichiosis. Además, es miembro del Servicio de Medicina Interna de Pequeños Animales del Hospital Clínico Veterinario Complutense. Sus líneas de interés se centran en enfermedades vectoriales, así como en gastroenterología y endoscopia en pequeños animales.

MARIA LUISA SUÁREZ REY

Licenciada en Veterinaria por la Facultad de Veterinaria de Lugo de la Universidad de Santiago de Compostela en 1991, obtuvo el grado de Doctor en Veterinaria en 1997 en esa misma Universidad. Comenzó su carrera docente como profesora asociada en el año 1997 y actualmente es Profesora Titular de Patología Médica en el Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias de la Facultad de Veterinaria de Lugo con actividad asistencial como internista en el Hospital Veterinario Universitario Rof Codina

OSCAR CORTADELLAS

Licenciado en veterinaria por la Universidad de Zaragoza en 1989 y Doctor en Veterinaria por la Universidad de Murcia en 2004. Desde 1990 ejerce su actividad como clínico privado en la Clínica Veterinaria Germanías, Gandía (Valencia). Sus áreas de especial interés dentro de la medicina interna son la nefrología, la cardiología y las enfermedades infecciosas. Ha publicado diversos artículos en revistas nacionales e internacionales. Ha sido ponente en diversos congresos nacionales e internacionales de medicina interna. Editor y co-autor del Manual de Nefrología y Urología Clínica Canina y Felina

MARIA DOLORES TABAR

Licenciado en veterinaria por la Universidad de Zaragoza, 2001. Internado en pequeños animales en el Hospital Clínic Universitari (HCV) de la Universidad Autónoma de Barcelona (UAB), 2001-2003. Residencia europea de Medicina Interna en el HCV de la UAB, 2004-2007. Diplomada del European College of Veterinary Internal Medicine (especialidad en pequeños animales, ECVIM-CA), 2010. Desde 2007 responsable del servicio de Medicina Interna del Hospital Veterinario San Vicente (San Vicente del Raspeig, Alicante).

CONTENIDO:

Enfermedades infecciosas en el perro y gato. ¿Cómo las diagnostico? ¿Cómo las descarto?

Qué necesita saber el clínico sobre las diferentes pruebas diagnósticas (serologías, PCR, cultivos, etc), la toma de muestras (tipo, envío y conservación de las mismas), qué aplicación tienen y cómo las interpreta frente a varias enfermedades infecciosas (moquillo, toxoplasmosis, PIF, inmunodeficiencia felina, leucemia felina, ehrlichiosis, leptospirosis, babesiosis, etc..)

¿Cuál es nuestro papel en la prevención de zoonosis? Situación en España.

Como clínicos ¿cómo podemos actuar para prevenir algunas zoonosis, cómo respondemos preguntas frecuentes de propietarios sobre diversas enfermedades infecciosas que son zoonosis (toxoplasmosis, leptospirosis, leishmaniosis, MRSA, bartonelosis y otras enfermedades vectoriales, dirofilariosis, etc)?, riesgos reales de estas infecciones en nuestra zona.

Leishmaniosis 2012: ¿qué ha cambiado para el clínico en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la leishmaniosis?

La aparición de nuevos productos en el mercado (vacuna, inmunomoduladores) crea nuevos retos al clínico en el diagnóstico, tratamiento y prevención de la leishmaniosis canina. Además plantea al clínico y a su cliente/propietario diversas preguntas que intentaremos resolver.

ENFERMEDADES INFECCIOSAS EN EL PERRO Y GATO. ¿CÓMO LAS DIAGNOSTICO? ¿CÓMO LAS DESCARTO?

María Dolores Tabar Rodríguez
DVM, Dip ECVIM-CA, Acred. AVEPA Medicina Interna
Hospital Veterinario San Vicente, San Vicente del Raspeig, Alicante
loli.tabar@veterinariosanvicente.com

Oscar Cortadellas Rodríguez
DVM, PhD, Acred. AVEPA Medicina Interna
Clínica Veterinaria Germanias, Gandía, Valencia
oscar@vetgermanias.com

INTRODUCCIÓN: DIÁGNOSTICO LABORATORIAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS

Para realizar un diagnóstico apropiado de una enfermedad infecciosa es necesario por un lado conocer la enfermedad y el agente que lo produce (epidemiología, etiopatogenia, etc) así como conocer las diferentes pruebas diagnósticas que tenemos al alcance para cada agente infeccioso en concreto, sus limitaciones y la forma de interpretar adecuadamente los resultados.

En la mayoría de las ocasiones no existe una prueba única que confirme o descarte la infección al 100%, o que establezca una relación causa-efecto (presencia de agente infeccioso y que éste sea responsable de los signos clínicos), sino que habremos de emitir un diagnóstico según nuestro **juicio clínico**, que estará basado en la valoración conjunta de:

-reseña e historia clínica del paciente
-signos clínicos, examen físico y pruebas complementarias
-detección del agente o de anticuerpos frente al agente
-exclusión de otras causas que puedan ser responsables de ese cuadro clínico
-respuesta al tratamiento adecuado

Recordaremos brevemente que existen métodos de diagnóstico directo (que detectan el organismo) tales como las citologías, cultivos, análisis de heces, histopatología y técnicas inmunohistoquímicas, amplificación de ADN y detección de antígeno; y métodos de diagnóstico indirecto (que detectan la respuesta del organismo ante la presencia del agente infeccioso) como las serologías que detectan anticuerpos específicos.

Es importante recordar la diferencia entre infección y enfermedad, sobre todo a la hora de interpretar los resultados de las diferentes pruebas diagnósticas que podemos realizar, así como a la hora de decidir el momento en el que se debe realizar la toma de muestra, el tipo de muestra y la técnica diagnóstica a elegir. Podemos hacer pruebas para detectar enfermedades infecciosas con diferentes objetivos:

a) diagnosticar una enfermedad infecciosa
b) realizar *screening* de determinadas infecciones (infección subclínica en animales susceptibles)
c) descartar la presencia de infección (por ejemplo, para descartar que un gato recién adquirido que va a convivir con otros gatos, tenga leucemia)

En cada una de estas situaciones, y en función del agente infeccioso buscado, habrá que elegir la prueba o las pruebas diagnósticas cuyos resultados sean más útiles y más relevantes. La aparición de técnicas más modernas como la PCR ha supuesto un avance importante en el diagnóstico de enfermedades infecciosas, pero hay que saber interpretarlas con cuidado, y en muchas ocasiones no sustituyen a otros métodos diagnósticos tradicionales, como la serología. Ambas técnicas nos aportan información diferente y lo más importante es hacer una **buena interpretación** de los resultados.

Por otra parte, es importante saber hasta qué punto nos podemos fiar de los resultados que nos ofrece un laboratorio o una técnica diagnóstica. La fiabilidad de las pruebas depende de diversos factores, algunos dependientes del laboratorio o la técnica en sí, pero otros dependen de la población e individuo en la que vamos a aplicar esa técnica diagnóstica (especialmente de la prevalencia de la enfermedad).
Hay varios parámetros que es importante conocer cuando realizamos pruebas diagnósticas:

-La **sensibilidad** de una prueba es la capacidad que tiene esa prueba de detectar a los enfermos (es decir, de detectar verdaderos positivos, o la probabilidad de que un animal enfermo tenga un resultado positivo).
-La **especificidad** de una prueba es la capacidad que tiene esa prueba para detectar a los pacientes que están libres de la enfermedad (verdaderos negativos, o probabilidad de que un animal sano tenga un resultado negativo).
-El **valor predictivo positivo** es la probabilidad de que un resultado positivo del test sea realmente un positivo verdadero.
-El **valor predictivo negativo** es la probabilidad de que un resultado negativo del test sea ciertamente un verdadero negativo.

Mientras que la sensibilidad y la especificidad son parámetros que dependen de la técnica en sí, los valores predictivos, especialmente el VPP, dependen de la prevalencia de la enfermedad. Dicho de otro modo, si la prevalencia de la enfermedad es muy baja es más fácil que obtengamos falsos positivos, mientras que resultados positivos podrán ser más creíbles si la prevalencia de la enfermedad es muy alta en la población estudiada. La manera de aumentar el VPP de un test es elegir muy bien al paciente al que se le realiza esa prueba, es decir, tener un alto grado de sospecha de la enfermedad (datos de la historia clínica, examen físico, alteraciones laboratoriales, etc que sean compatibles con la enfermedad). Y estas recomendaciones son válidas para el diagnóstico de enfermedades en general, no sólo para el diagnóstico de enfermedades infecciosas.

		INFECCIÓN (ENFERMEDAD)	
		Presente	Ausente
TEST	Positivo	Positivos verdaderos (a)	Falsos positivos (b)
	Negativo	Falsos negativos (c)	Negativos verdaderos (d)

Sensibilidad	a / a + c
Especificidad	d / b + d
Valor predictivo positivo	a / a + b
Valor predictivo negativo	d / c + d
Prevalencia	a + c / a + b + c + d

Otro aspecto importante a tener en cuenta es el manejo adecuado de las muestras, tanto la elección del tipo de muestras como la conservación de la misma desde el momento de su obtención hasta que se realiza el análisis, ya sea en la clínica o en un laboratorio externo. Lo ideal es contactar previamente con el laboratorio para conocer la forma más adecuada de conservar la muestra y enviarla. Hay que considerar factores dependientes del paciente como si está tomando ya tratamiento (muchas técnicas pueden verse afectadas como los cultivos, PCRs, etc), la fase de la enfermedad (si es una fase aguda puede ser que las serologías salgan negativas y sea conveniente obtener una segunda muestra más adelante para observar si hay seroconversión). La conservación de la muestra puede ser diferente según se vaya a hacer serologías, cultivos, PCRs, histopatologías, etc. Se deberán de tomar medidas asépticas y evitar la contaminación de la muestra hasta el momento de su análisis.

Técnicas diagnósticas más comunes:

Serologías

1) Serologías para detección de anticuerpos

Consiste en la detección de anticuerpos específicos contra el agente infeccioso. La presencia de anticuerpos puede indicar tanto la presencia de infección actual como de infección pasada (contacto previo con el agente infeccioso y ahora libre de infección).

Las primeras inmunoglobulinas (Ig) que se producen tras un contacto con el agente infeccioso son las IgM, que por lo general indican infección aguda, y unos días más tarde se producen otras Ig como las IgG. No obstante, puede haber variaciones en la cinética de producción de anticuerpos tanto a nivel individual como dependiendo del agente infeccioso. Además hay que considerar la interferencia variable tras la administración de vacunas y la posible presencia de anticuerpos en animales sanos. En algunas situaciones inflamatorias puede haber un paso de anticuerpos desde sangre periférica a líquidos como el líquido cefalorraquídeo (LCR) o el humor acuoso, y por tanto, en ese tipo de muestras hay que valorar si realmente es una producción local de los mismos por la presencia del agente infeccioso que provoca por ejemplo encefalitis o uveítis. Se puede evaluar la relación entre la concentración de anticuerpos específicos contra el agente infeccioso y de anticuerpos totales en suero y a nivel local (LCR, humor acuoso). Así, es más probable que sea una producción local de dichos anticuerpos cuando el siguiente ratio es superior a 1:

$$\frac{\text{Ac específicos locales}}{\text{Ac específicos séricos}} \times \frac{\text{Ac totales séricos}}{\text{Ac totales locales}}$$

2) Serologías para detección de antígeno

Consiste en la detección de antígenos del agente infeccioso, y por tanto indica infección actual. No obstante puede haber falsos negativos (si la infección está localizada, o en infecciones latentes u ocultas, con bajas cargas del agente, etc) y falsos positivos (infección transitoria, interferencia tras vacunaciones).

Cultivos

El cultivo y el aislamiento es una técnica muy útil para algunos agentes infecciosos, con la ventaja añadida de que nos permitirá hacer un antibiograma posteriormente para seleccionar la terapia más adecuada. No obstante, algunos patógenos tienen un crecimiento muy lento (por lo que hay que esperar mucho tiempo hasta tener resultados del cultivo) o son de difícil aislamiento. En estas situaciones las técnicas moleculares pueden ser de ayuda al ser técnicas más rápidas y que pueden permitirnos identificar patógenos que hasta ahora no había sido posible cultivar. Se pueden hacer cultivos de diferentes muestras biológicas (orina, sangre, líquidos pleurales/peritoneales, LCR, heces, etc), y habrá que considerar las condiciones de conservación, envío y medio de cultivo a elegir según cada caso.

PCR (reacción en cadena de la polimerasa)

Las técnicas moleculares nos permiten detectar DNA (PCR) o RNA (RT-PCR). Son técnicas muy útiles por su elevada sensibilidad y capacidad de detectar pequeñas cargas infecciosas. La especificidad de las mismas dependerá del diseño de los *"primers"* (secuencias de nucleótidos que tienen que "engancharse" al DNA/RNA del agente infeccioso buscado para posteriormente ser amplificado), pudiendo estar diseñados para detectar por ejemplo un género (ejemplo, *Ehrlichia* spp.) o una especia concreta (ejemplo, *Ehrlichia canis*). Lo ideal es realizar un último paso tras la amplificación del DNA que consiste en la secuenciación del fragmento de DNA amplificado para confirmar que se trata del agente infeccioso buscado (y para el cual estaban diseñados los *"primers").*

La PCR es una prueba muy sensible, por lo que prácticamente no hay falsos negativos. No obstante, pueden obtenerse resultados negativos si el agente no está en la muestra que

estamos evaluando, por diversos motivos, como cuando no se ha hecho un manejo adecuado de la muestra (se ha degradado el DNA o RNA), no se ha elegido el tipo adecuado de muestra (por ejemplo, sangre *vs* médula ósea), si se han usado antibióticos u otros tratamientos contra el agente infeccioso previo a la toma de la muestra, por la presencia de inhibidores de la polimerasa en la muestra, temperaturas inadecuadas (en el caso de RNA), etc. Al ser una técnica muy sensible es muy fácil poder tener falsos positivos por contaminación de la muestra, y por tanto es fundamental unos adecuados controles de calidad y manejo de la muestra y realización de la técnica en el laboratorio. Como se ha comentado previamente, hay que conocer la etiopatogenia de la enfermedad para poder interpretar adecuadamente los resultados (presencia de DNA en animales sanos, etc). Hay diferentes tipos de PCRs, y además existe la posibilidad para algunos agentes infecciosos de realizar una *real time* PCR (o PCR en tiempo real), en la que se aproxima una cuantificación de ese DNA obtenido (PCR cuantitativa).

Citología, histopatología

Muchos fluidos corporales (sangre, exudados, orina, heces, LCR, etc) se pueden evaluar inicialmente con una citología, que nos va a aportar información rápida y de ayuda, mientras se esperan otras técnicas más avanzadas. Se pueden realizar diferentes tipos de tinciones encaminadas a identificar el agente infeccioso buscado (tinción de Gram, acid-fast, Ziehl-Nielsen, etc). Asimismo en muestras de tejidos (biopsias) se pueden observar alteraciones compatibles con determinados agentes infecciosos y/o la presencia de los mismos, con la ayuda en ocasiones de técnicas inmunocitoquímicas (en citologías) o inmunohistoquímicas (en biopsias). También se pueden realizar técnicas moleculares en tejidos, así como cultivos (ejemplo, cultivo de tejido prostático).

DIÁGNOSTICO LABORATORIAL DE ENFERMEDADES INFECCIOSAS MÁS COMUNES

Peritonititis infecciosa felina (PIF)

Como repaso general recordar que la peritonitis infecciosa felina está producida por un Coronavirus, que en su forma entérica está ampliamente extendido en colonias de gatos y es mucho más frecuente que el propio PIF (80-90% de seropositividad en colonias de gatos). Los gatos pueden permanecer mucho tiempo como portadores o eliminadores del Coronavirus entérico, que no suele dar mucha enfermedad clínica. La causa del PIF no es del todo conocida, pero hay dos hipótesis establecidas. La primera se conoce como la “teoría de la mutación interna”, asumiendo que en algunos gatos se produce una mutación del Coronavirus entérico que favorece su posterior replicación en monocitos y macrófagos. La segunda hipótesis sostiene que cualquier Coronavirus puede acabar produciendo PIF, pero que ello va a depender de varios factores como la carga viral y la respuesta inmunitaria frente al virus.

Tras la infección por un coronavirus entérico felino hay varios escenarios posibles:
-infección transitoria (70%)
-infección persistente (13%)
-evolución a PIF (1-3%)
-resistencia a la infección (5-10%)

El PIF es una enfermedad piogranulomatosa. El cuadro clínico depende fundamentalmente del tipo de respuesta inmunitaria que se produce frente al virus, con una forma efusiva o húmeda cuando la respuesta es primariamente humoral, o una forma seca cuando se produce una respuesta mixta con un componente celular y humoral. El diagnóstico la mayoría de las veces se basa en realizar un apropiado juicio clínico a partir de una combinación de hallazgos y resultados que son compatibles con la infección por PIF, tras descartar otras causas posibles responsables del cuadro clínico.

El diagnóstico en las formas húmedas es relativamente sencillo, dándose en gatos jóvenes que se presentan con efusiones en cavidades, con un líquido característico (exudado de color ocre, turbio o sanguinolento), que tiene una elevada concentración de globulinas (cociente albúmina/globulinas < 0.4), y que pueden presentar alteraciones típicas en los análisis generales (linfopenia, anemia, hiperproteinemia, hiperbilirrubinemia, etc). La prueba conocida

como test de Rivalta es una prueba sencilla muy útil especialmente para descartar el PIF en casos de efusiones (si es negativo descartamos PIF, si es positivo lo incluimos en el diagnóstico diferencial junto a otros procesos).Para hacer el test de Rivalta, se llena un tubo de ensayo con agua destilada y se añade una gota de ácido acético al 98%. Tras homogeneizar, se añade una gota de la efusión. Si la gota se disuelve en a solución la prueba es negativa, mientras que si la gota no se diluye y va cayendo hasta el fondo del tubo manteniendo su forma, la prueba es positiva. Para obtener más información se pueden realizar técnicas como la inmunofluorescencia para Coronavirus felino (detectando el virus dentro de los macrófagos en la efusión) o PCR para Coronavirus felino. La determinación de los niveles de alfa-1 glicoproteína (una proteína inflamatoria de fase aguda) puede ser de ayuda en el diagnóstico, con valores mayores de 1.5 mg/mL sugestivos de PIF.

En las formas secas el diagnóstico antemortem es más complicado, hay diversos cuadros clínicos compatibles (cuadros neurológicos, oculares, etc), los análisis generales son variables y hay que descartar otros diagnósticos diferenciales que puedan explicar el cuadro clínico (otras causas de uveítis, por ejemplo). La serología puede ser un dato más a tener en cuenta, pero hay que recordar que detecta anticuerpos frente a coronavirus entérico, y por tanto muchos gatos son seropositivos. En general si la serología es negativa es menos probable que sea PIF y títulos muy altos suelen corresponder con cuadros clínicos de PIF. En la mayoría de casos sólo es posible la confirmación del diagnóstico mediante la realización de un análisis histopatológico en la necropsia. En el apéndice mostramos un algoritmo del diagnóstico clínico del PIF según las recomendaciones de la ABCD (European Advisory Board on Cat Diseases).

Virus de la leucemia felina (FeLV) y virus de la inmunodeficiencia felina (FIV)

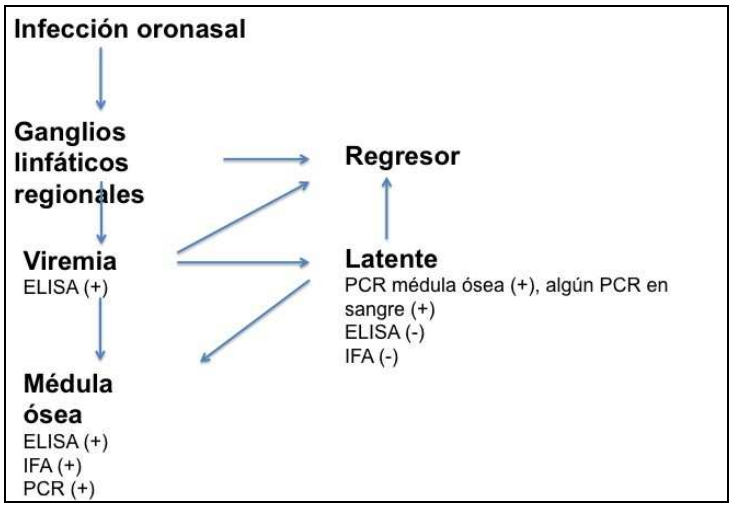
Resumimos algunos aspectos de la infección por FIV/FeLV en la siguiente tabla, mostrando algunas diferencias entre ambos y aspectos importantes a conocer, para poder hacer posteriormente un buen diagnóstico:

Tabla resumen de aspectos generales de FeLV-FIV. (SIDA= Síndrome de inmunodeficiencia adquirida; FOD= Fiebre de origen desconocido)

	FeLV	FIV
Grupos de riesgo	Gatos sociales y buenos Gatos jóvenes Contacto directo Transmisión vertical	Gatos asociales y malos Gatos adultos Mordeduras y transfusiones Transmisión vertical muy rara (útero-leche)
Cuadros clínicos	Neoplasias Hematológico SIDA Ocular Neurológico Reproductor Asintomático	Asintomático SIDA (infecciones crónicas y/o enfermedades oportunistas) Renal Ocular FOD/ Caquexia Neurológico
Diagnóstico	Detección de antígeno ELISA o IFA Diferenciar viremia transitoria vs persistente PCR	Detección de anticuerpos ELISA o WB Falsos positivos y negativos Ac+ no implica enfermedad PCR

Particularidades a tener en cuenta en el diagnóstico de FeLV

Para entender e interpretar adecuadamente los resultados de las diferentes pruebas disponibles para el diagnóstico del FeLV, conviene conocer la etiopatogenia del virus, que reflejamos en el siguiente gráfico.



Las situaciones en las que se recomienda testar a un gato de FeLV son:
-todos los gatos (conocer su estado, screening)
-antes de vacunar
-gatos enfermos
-repetir la prueba;
1) 1 mes después de la posible exposición al FeLV
2) 1-6 meses después de la primera prueba

Particularidades a tener en cuenta en el diagnóstico de FIV

Recordemos que la infección por FIV da lugar a una viremia e infección persistente. Se reconocen clásicamente tres fases en la infección por FIV; una fase aguda, una fase asintomática y una fase terminal.

El diagnóstico clásico, a partir de los kits comerciales, determina anticuerpos frente a FIV, y por ello hay varios aspectos que conviene resaltar:

a) puede haber interferencia con los anticuerpos maternales durante los primeros 6 meses de vida

b) se pueden dar falsos positivos (por el bajo VPP que tienen las pruebas debido a la baja prevalencia de la enfermedad) y por lo tanto lo ideal es confirmar esos positivos con un segundo test o con otra técnica como el Western Blot

c) se pueden obtener resultados falsos negativos durante los primeros 60 días tras la infección (tras una posible exposición al virus conviene repetir la prueba 2 meses después) y en la fase terminal de la infección.

En las zonas donde se utiliza la vacuna frente al FIV (Estados Unidos) puede haber interferencia con los anticuerpos vacunales. Recientemente se ha investigado sobre una nueva técnica ELISA que diferencia estos anticuerpos vacunales de los anticuerpos por una infección natural. Se puede realizar también PCR para detectar el virus, pero no todos los gatos infectados por FIV son PCR positivos (debido a la amplia variabilidad del genoma viral).

<u>Moquillo canino</u>

Enfermedad sistémica grave causada por un Morbillivirus de la familia *Paramyxoviridae*. El cuadro clínico es variable pero incluye signos generales (fiebre, anorexia, decaimiento), oculares (conjuntivitis), respiratorios (descarga nasal purulenta, tos, disnea, neumonía), digestivos (vómitos, diarrea), cutáneos (pústulas, hiperqueratosis plantar) y neurológicos (inclinación de la cabeza, nistagmo, movimientos masticatorios involuntarios, marcha en círculos, convulsiones, parálisis). La severidad del cuadro clínico depende la virulencia de la

AVEPA 2012 FormaciónContinuada
ASOCIACION DE VETERINARIOS ESPAÑOLES ESPECIALISTAS EN PEQUEÑOS ANIMALES
A.V.E.P.A.
IDEXX LABORATORIES

cepa infectante, de las condiciones ambientales y de la respuesta inmune del hospedador. La enfermedad se transmite por contacto directo entre animales o bien por exposición a secreciones infectantes.

El moquillo debe incluirse en el diagnóstico diferencial de cualquier cachorro con fiebre y signos multisistémicos, sobre todo si no está vacunado. Además puede presentarse linfopenia, trombocitopenia y anemia. En las fases iniciales de la enfermedad pueden detectarse cuerpos de inclusión en el interior de leucocitos o eritrocitos. En animales con signos neurológicos pueden detectarse cambios en las características del LCR. En estos casos pueden determinarse anticuerpos en el LCR, tal como se ha expuesto previamente.

El diagnóstico también puede establecerse a partir de la realización de pruebas de inmunofluorescencia en muestras de secreciones conjuntivales, nasales o vaginales. Sin embargo, está técnica es poco sensible y solo detecta el virus en las 3 primeras semanas de infección.

En esta enfermedad la PCR es sensible y específica, pero como en otras patologías es importante seleccionar una muestra (según los signos clínicos –por ejemplo, conjuntivitis, diarrea, neurológicos, dermatológicos, etc- será más adecuado escoger determinadas muestras –por ejemplo conjuntiva, heces, líquido cefalorraquídeo, piel,etc-) y laboratorio adecuados. Además, hay que tener en cuenta si la técnica elegida es capaz de discriminar entre virus vacunal y virus enfermedad.

Los títulos de anticuerpos se mantienen elevados durante meses después de la vacunación o infección subclínica. En general la determinación de IgM se considera un marcador más sensible de infección aguda que las IgG, aunque pueden darse elevaciones transitorias en los títulos de IgM pocas semanas después de la vacunación.

Parvovirosis canina

La parvovirosis canina está causada por el parvovirus canino tipo 2 (CPV-2). Inicialmente, este virus causaba una enfermedad mortal con una elevada prevalencia en la población canina. Con la comercialización de las vacunas frente a la parvovirosis la prevalencia de la enfermedad disminuyó y prácticamente solo se afectaban animales no vacunados. Posteriormente aparecieron nuevos subtipos del virus, el CPV-2a, posteriormente el CPV-2b y en los últimos años el CPV-2c, altamente virulento y con elevada mortalidad. Actualmente se discute la eficacia de las vacunas frente a esta variante del virus. Se ha demostrado que el CPV y el virus de la panleucopenia felina (FPV) están genética y antigénicamente relacionados. Sin embrago, mientras que la infección de perros con el virus de la panleucopenia felina (FPV) es autolimitante y la infección no progresa, en el gato sí se han descrito infecciones con cepas del CPV (2a, 2b y 2c), aunque el virus que predomina entre los gatos es el FPV.

La enfermedad se adquiere por contacto con las heces de un animal infectado o sus fómites. La severidad del cuadro clínico depende de la cepa infectante, edad del animal, respuesta inmune, raza y ruta de exposición. El CPV infecta principalmente cachorros entre 4-12 semanas de edad, aunque es frecuente ver casos en animales de hasta 6 meses de edad. Se han descrito casos en animales adultos. Existen razas de perros más sensibles al Parvovirus como el Rottweiler, Doberman, Labrador retriever, American Staffordshire, Pastor Alemán y Alaska.

Los signos clínicos más frecuentes son vómitos y diarrea, que puede ir de mucosa a hemorrágica, como consecuencia de lo cual se produce deshidratación e infecciones secundarias. Es frecuente encontrar leucopenia severa (500-2000 leucocitos/µl) con linfopenia y neutropenia, así como anemia. El rápido curso de la enfermedad puede provocar la muerte en las primeras 24 horas, sobre todo en animales muy jóvenes.

El diagnóstico ante-mortem se basa en el cuadro clínico, eliminación de otras causas de diarrea y resultados de las pruebas serológicas. Existen varios test rápidos que detectan antígeno viral en heces y pueden ser usados en la clínica. En general, son bastante específicos, pero poco sensibles (< 50%). Es probable que la baja sensibilidad sea debida a

que estas pruebas presentan una reducida reacción cruzada con la cepa CPV-2c. Además, pueden obtenerse falsos positivos en animales vacunados recientemente (4-10 días). La relación entre el CPV y el FPV permite que los test ELISA para CPV puedan usarse para el diagnóstico de FPV. La confirmación del diagnóstico puede hacerse por la identificación de inclusiones virales en diversos tejidos o mediante técnicas inmunohistoquímicas. Este último método es más sensible en estadios iniciales de la enfermedad debido a que en estadios muy avanzados es más difícil detectar el antígeno. Otros test disponibles en laboratorios de referencia incluyen hemoaglutinación, aislamiento del virus o PCR.

Leptospirosis

La leptospirosis es una zoonosis bacteriana de distribución mundial causada por *Leptospira spp*, de la cual se han identificado más de 250 sevorares adaptadas a diferentes reservorios animales. Las diferentes serovares se agrupan en serogrupos relacionados antigénicamente, lo que tiene su interés tanto en el diagnóstico como en la prevención de la enfermedad porque la inmunidad frente a la enfermedad es específica para cada serogrupo.

La enfermedad está causada principalmente por *Leptospira interrogans (serovares Icterohaemorrhagiae, Canicola, Pomona, Bratislava, Autumnalis, Buenos Aires* y *Ballum)* y *Leptospira kirschneri (serovar Grippotyphosa).* Dentro de una misma serovar pueden encontrarse tanto organismos patógenos como no patógenos.

La infección por *Leptospira spp* causa una enfermedad de severidad variable en función de la variante infectante y la respuesta del hospedador, de modo que el cuadro clínico puede ir de muy leve o asintomático a causar la muerte, generalmente por fallo renal. Debería sospecharse leptospirosis en perros enfermos con fiebre, fallo renal agudo, insuficiencia hepática, uveítis, hemorragia pulmonar o aborto. Con las nuevas serovares a veces se observan cuadros clínicos aislados de poliuria/polidipsia, o glomerulopatía, pielonefritis crónica, entre otros. ,Los animales se infectan por contacto de las mucosas con orina, agua, comida o camas contaminadas. La infección también puede adquirirse por mordedura, ingestión de tejidos infectados, transmisión venérea y transplacentaria.

Leptospira spp generalmente causa una nefritis intersticial aguda y afección hepática más leve. Los animales infectados muestran neutrofilia, en ocasiones con desviación izquierda, linfopenia, anemia no-regenerativa y trombocitopenia. La azotemia no es constante y puede estar presente solamente en el 50-60% de los casos. Puede observarse una elevación en la actividad de las enzimas hepáticas. La detección de una elevación de enzimas hepáticas y azotemia debe inducir una fuerte sospecha de leptospirosis. Las alteraciones en los niveles de electrolitos son frecuentes y tienen que ver con las pérdidas de fluidos a través del tracto gastrointestinal o a nivel renal. El urianálisis muestra isostenuria/hipostenuria y con frecuencia glucosuria y proteinuria de origen tubular. *Leptospira spp*. no es visible en el examen del sedimento.

Las pruebas serológicas están basadas en el test de aglutinación microscópica (MAT), en el cual se realizan diluciones seriadas del suero del paciente con una selección de diferentes serovares de leptospira y se evalúa la aglutinación mediante microscopio de campo oscuro, titulándose la dilución más alta a la que se produce aglutinación. A pesar de su amplia difusión, esta prueba presenta varias limitaciones; es difícil de estandarizar, tiene un cierto grado de subjetividad en su interpretación y requiere una cuidadosa identificación de la serovares en cada caso. De hecho pueden obtenerse resultados discordantes entre distintos laboratorios. El colegio americano de medicina interna (ACVIM) recomienda que las pruebas se realicen en laboratorios que hayan pasado los controles de calidad de la Sociedad Internacional para la Leptospirosis. Pueden obtenerse resultados negativos durante la primera semana postinfección. Por ello, se recomienda repetir la prueba 2-4 semanas después. La seroconversión apoya el diagnostico de infección reciente. Los títulos consecuencia de infecciones crónicas o vacunación no varían o lo hacen ligeramente. La titulación puede mantenerse durante 1 año tras la infección, mientras que en caso de vacunación disminuye a partir de los 4 meses, aunque puede mantenerse elevada si hay exposición natural a *Leptospiras spp.* Un único resultado positivo en un animal vacunado, aún cuando se obtengan titulaciones relativamente altas (1/800) no confirma el diagnóstico. Por otra parte, pueden

obtenerse resultados negativos si la serovar infectante no se ha incluido en el panel del laboratorio. Pueden producirse reacciones cruzadas entre diferentes serovares del mismo serogrupo e incluso entre diferentes serogrupos. Aunque se creía que el serogrupo con el título más alto era el infectante, se ha demostrado que debido a las reacciones cruzadas, esto puede ser cierto tan solo en el 50% de los casos.

La PCR aumenta la sensibilidad diagnóstica, sobre todo en estadios iniciales donde la serología resulta negativa. Además permite confirmar una infección activa en animales con vacunación previa. En los primeros 10 días de infección es preferible realizar la prueba en sangre, mientras que luego es preferible hacerla en orina. Si se desconoce el momento de la infección es aconsejable procesar ambas muestras. Podrían obtenerse falsos negativos en animales que lleven varios días con tratamiento antibiótico. Las pruebas comercializadas en la actualidad no pueden distinguir serovares patógenos y no patógenos. Además no todas las pruebas presentan la misma sensibilidad. No existen datos fiables sobre la sensibilidad/especificidad o el valor predictivo de cada prueba, por ello es aconsejable interpretar los resultados junto con la serología.

Los cultivos no resultan útiles para el clínico porque *Leptospira spp* requiere medidas especiales de transporte para garantizar la viabilidad y además es de crecimiento lento (hasta 3-6 meses).

Leptospira spp. puede infectar al gato. Sin embargo, la prevalencia de enfermedad clínica es sensiblemente inferior a la del perro y se cree que esta especie puede presentar una cierta "resistencia" al padecimiento de leptospirosis.

Toxoplasmosis

La toxoplasmosis está causada por *Toxoplasma gondii,* un coccidio intracelular obligado que puede infectar prácticamente todos los mamíferos de sangre caliente incluyendo al hombre. Los felinos (principalmente el gato doméstico) son los hospedadores definitivos del parásito, y por ello los únicos que excretan ooquistes infectantes. El resto de especies son hospedadores intermediarios, albergando los bradizooitos enquistados que resultan infectantes tanto para el gato como para otros hospedares intermediarios. De modo accidental los hospedadores intermediarios podrían excretar ooquistes tras la ingestión de heces de gato infectadas.

La prevalencia de infección en gatos se ha cifrado entre el 20-60%, pero la prevalencia de enfermedad clínica parece ser mucho menor. La toxoplasmosis suele aparecer asociada a una enfermedad primaria o en estados de inmunosupresión y afectar principalmente a gatos menores de 2 años. Los signos clínicos más comunes incluyen anorexia, pérdida de peso, letargia, disnea, signos oculares, fiebre, vómito, diarrea, efusión abdominal, signos neurológicos, ictericia y abortos.

En el perro afecta principalmente al aparato respiratorio, digestivo o sistema neuromuscular; las lesiones oculares son menos frecuentes que en el gato y al igual que ocurre en esta especie la enfermedad suele afectar a animales jóvenes (< 1año).

Los parámetros hematológicos y bioquímicos rutinarios en pacientes con toxoplasmosis pueden ser absolutamente normales, aunque puede observarse anemia no regenerativa, leucocitosis neutrofílica, linfocitosis, monocitosis y eosinofilia. Casos muy graves pueden presentar leucopenia con linfopenia, neutropenia con desviación izquierda, eosinopenia y monocitopenia. Durante la fase aguda de la enfermedad puede observarse hipoalbuminemia e hipoproteinemia; en casos crónicos puede haber hiperglobulinemia. En animales con afectación hepática puede haber elevaciones en la actividad de las enzimas hepáticas mientras que se han descrito elevaciones de la creatininquinasa en gatos con cuadros neuromusculares.

La toxoplasmosis puede diagnosticarse a partir de la detección de taquizooitos en tejidos y fluidos orgánicos, aunque en la mayoría de fluidos (salvo los procedentes de efusiones torácicas/abdominales) esta técnica es poco sensible

La detección de ooquistes de *T. gondii* en heces tampoco resulta un método diagnóstico útil, porque generalmente los gatos sólo excretan ooquistes durante 1-2 semanas tras la infección y en ese periodo muchos gatos no muestran signos de enfermedad. Además, aún cuando se visualicen ooquistes, la diferenciación entre *T. gondii* y otros protozoos sólo puede hacerse mediante examen ultraestructural. Es importante saber que en estados de inmunosupresión prolongada, o tras la exposición a cepas de *T. gondii* distintas, algunos gatos infectados previamente pueden volver a excretar ooquites en las heces. Una vez infectados, los animales alojan quistes de *T.gondii* de por vida, lo que produce una estimulación crónica de la inmunidad humoral. Aproximadamente el 30% de los perros y gatos en USA son seropositivos.

Los test serológicos pueden medir IgM, IgG o IgA pero en ningún caso permiten la confirmación definitiva del diagnóstico. Teniendo en cuenta las implicaciones para el ser humano, es importante interpretar adecuadamente los resultados obtenidos en los gatos.

Un test serológico negativo (sin IgG ni IgM) indica que el gato no excreta ooquistes pero podría hacerlo si es expuesto a *T. gondii*. La detección de IgG indica persistencia del antígeno, no infección activa, siendo poco probable que excrete ooquistes salvo que se trate de una re-exposición o inmunosupresión. Niveles altos de IgM indican infección reciente y probable excreción de ooquistes. Si además las IgG también están elevadas, indica que el periodo de excreción ya ha finalizado. La seroconversión de las IgG típicamente ocurre alrededor de 2-4 semanas después de la infección, y alcanza el valor máximo a las 4-6 semanas después de la infección. Posteriormente los títulos se mantienen en niveles altos durante meses o años. En gatos con manifestaciones oculares o neurológicas debe considerarse la posibilidad de co-infecciones con FIV, FeLV o PIF. En estos casos puede ser útil la determinación de anticuerpos en el LCR.

La PCR es una técnica muy sensible para la detección de *T. gondii* pero un resultado positivo no implica necesariamente una infección activa.

Por todo ello, el diagnóstico definitivo solo puede hacerse demostrando la existencia de formas activas en muestras de tejidos tomadas mediante biopsias o en un examen postmortem (se pueden aplicar tinciones inmunohistoquímicas para facilitar la identificación de *Toxoplasma*).

Enfermedades transmitidas por vectores (Vector borne diseases o VBD)

Dentro de este grupo se engloban una serie de enfermedades que se transmiten a través de diferentes tipos de vectores (garrapatas, pulgas, mosquitos, etc). Muchas de ellas tienen un cuadro clínico parecido y por el hecho de compartir los vectores, o por ser enfermedades que son todas más frecuentes en animales que tienen acceso a esos vectores (de vida exterior), es relativamente frecuente que pueda existir coinfección con más de un mismo agente infeccioso en un mismo animal. Además, algunas de estas infecciones pueden producir inmunosupresión, facilitando la infección concomitante por otros agentes, o el desarrollo del cuadro clínico. Hay que considerar cuáles de estas infecciones son realmente patógenas (presencia de agentes infecciosos en pacientes sanos o con otras enfermedades) o si todos los agentes infecciosos encontrados son responsable del cuadro clínico o son infecciones oportunistas. Asimismo es interesante conocer la prevalencia real de estas VBD en España y en cada zona geográfica de España en particular, para incluir correctamente dichas infecciones en el diagnóstico diferencial de los pacientes que visitamos en nuestras consultas. Por ejemplo, existen diversas especies de *Rickettsia*, y en España no está descrita hasta la fecha la presencia de *R. rickettsii*, que es la más patógena, y en cambio podemos encontrar perros seroreactivos frente a *R conorii*, la cual generalmente no suele producir signos clínicos.

Hablaremos de las VBD presentes en España más importantes (borreliosis, ehrlichiosis/anaplasmosis, bartonelosis, dirofilariosis, micoplasmosis, babesiosis) dejando la leishmaniosis que se abordará por separado en la última conferencia.

Borreliosis (Enfermedad de Lyme)

La borreliosis está causada por una espiroqueta, (*B.burgdorferi)*, se trasmite por *Ixodes spp* y afecta principalmente al perro y al hombre. La transmisión transplacentaria, por sangre, orina o leche se considera excepcional.

Aproximadamente el 95% de los perros expuestos a *B.burgdorferi* no desarrollan signos clínicos aunque algunos estudios sugieren que podría haber algunas razas más "sensibles" a la borreliosis (Labrador, Golden Retriever y Shetland). La enfermedad puede cursar con fiebre, decaimiento, poliartritis y signos relacionados con el padecimiento de enfermedad glomerular y/o fallo renal (vómito, deshidratación, poliuria/polidipsia, edema o efusiones, tromboembolismos o repercusiones de hipertensión sistémica). Las anomalías laboratoriales pueden incluir anemia no-regenerativa, leucograma de stress, trombocitopenia, hipoalbuminenia, azotemia, hipercolesterolemia, hiperfosfatemia y en ocasiones hipocalemia. El urianálisis muestra proteinuria con hemoglobinuria, hematuria, glucosuria y bilirrubuinuria. El sedimento normalmente es activo pero el urocultivo es negativo.

El diagnóstico de la enfermedad se basa en el cuadro clínico y los resultados de las pruebas serológicas. Un resultado positivo indica exposición al patógeno pero no enfermedad. En algunas zonas endémicas en USA la seroprevalencia tanto en animales sanos como enfermos puede rondar al 70-90%. Por ello, es muy difícil establecer una relación causa-efecto entre el resultado de la prueba y el cuadro clínico, salvo que se excluyan otras posibles causas. En España la seroprevalencia varía en función de la zona estudiada y los diferentes estudios, pero en general es más frecuente en la zona norte del país, ligado a la localización del vector (garrapatas del género *Ixodes*).

Aunque se ha sugerido que las características histológicas de la nefritis de Lyme son únicas, (lo que permitiría establecer el diagnóstico a partir de un estudio anatomopátologico) esta hipótesis no ha sido totalmente aceptada. En animales vacunados es importante utilizar tests diagnósticos que permitan diferenciar anticuerpos vacunales de exposición natural.

La serología de Borrelia es útil para evidenciar la presencia de anticuerpos, pero no confirma la infección ya que no diferencia entre la presencia de una infección actual o una exposición en el pasado. Hay que considerar también la interferencia con anticuerpos vacunales en perros vacunados. Una de las pruebas comerciales disponibles (prueba 4DX IDEXX) no tiene interferencia con los anticuerpos vacunales. La detección de *B.burgdorferi* por cultivo, citología o PCR es difícil, cara y poco accesible para el clínico. En cualquier caso una PCR positiva documenta que existe DNA en la muestra analizada, no necesariamente que sean organismos viables y causantes de la enfermedad. Por otra parte es importante considerar posibles coinfecciones con otros patógenos (*A. phagocytophilum, Ehrlichia spp.,R. rickettsii, N. risticii, Bartonella spp., Babesia spp., Mycoplasma spp.* y *Leptospira spp.*)

Borrellia spp. puede infectar al gato aunque por el momento no se han descrito casos de enfermedad espontánea. Sin embargo, estudios en Reino Unido y USA han mostrado seroprevalencias del 4 y 13 %, respectivamente, aunque sin diferencias en la prevalencia entre animales sanos y enfermos.

Ehrlichiosis

La ehrlichiosis canina está causada *por E.canis, E chaffeensis, E. ewingii* y potencialmente *E.ruminantium,* siendo *E. canis*, el agente más importante desde el punto de vista clínico. *E.canis* se transmite a través de la picadura de *Rhipicephalus sanguineus* e infecta linfocitos y los monocitos, mientras que *Amblyomma americanum* es el vector de *E. chaffeensis* y de *E. ewinggi* que infecta neutrófilos, eosinófilos y raramente monocitos.

Los signos clínicos más frecuentes en la ehrlichiosis pero que también pueden verse en otras enfermedades infecciosas (sobre todo enfermedades de transmisión vectorial como la leishmaniosis, anaplasmosis, babesiosis, bartonelosis, etc) incluyen: fiebre, anorexia, pérdida

de peso, apatía y linfadenomegalia. Además pueden verse casos con epistaxis, uveítis y retinopatías, signos relativos al aparato locomotor (cojeras o poliartritis) o signos neurológicos.

Las alteraciones clínicopatológicas que aparecen con mayor frecuencia son: trombocitopenia, anemia (generalmente no-regenerativa) y leucopenia, aunque se han descrito casos de linfocitosis. En casos graves puede haber pancitopenia. Aunque la trombocitopenia se usa como una prueba de "screening" ante la sospecha de ehrlichiosis, su ausencia no debe servir nunca para excluir la sospecha de enfermedad. Las anormalidades del perfil bioquímico incluyen hiperproteinemia con hiperglobulinemia e hipoalbuminemia, así como elevación en la actividad de las enzimas hepáticas. En el proteinograma suele verse una gammapatía policlonal aunque en ocasiones puede ser monoclonal. Otras alteraciones de laboratorio incluyen proteinuria moderada/severa, consecuencia de una glomerulopatía por depósito de inmunocomplejos, alteraciones en las pruebas de coagulación y resultados positivos en la prueba de anticuerpos antinucleares.

El diagnóstico definitivo puede hacerse si se evidencian mórulas de *E. canis* dentro de linfocitos/monocitos en sangre periférica o en aspirados de órganos linfoides, aunque es una prueba poco sensible.

Por ello, en la mayoría de ocasiones el diagnóstico se establece en base a la combinación de cuadro clínico, alteraciones clínico-patológicas compatibles y resultados de las pruebas serológicas. La prueba más utilizada es la inmunofluorescencia indirecta (IFI). Se considera que la detección de un título de anticuerpos positivo en un animal con signos clínicos y/o analítica compatible confirma el diagnóstico. La principal limitación de está técnica es que pueden encontrarse falsos negativos en casos agudos (hasta 4 semanas post-infección). En estos casos, si la sospecha clínica se mantiene debe realizarse una segunda prueba 2-3 semanas después. Algunos laboratorios consideran que títulos > 1/40 indican exposición/infección mientas que otros sitúan el valor de corte en 1/80. En muchos casos los títulos de anticuerpos empiezan a bajar 6-9 meses después del tratamiento, lpudiendo incluso obtenerse resultados negativos. Sin embargo, en otros los títulos pueden permanecer elevados años después de la curación clínica. Por ello, el hallazgo aislado de un título positivo no puede considerarse indicativo de infección activa. El antígeno de *E.canis* presenta reacción cruzada con *E. chaffeensis, E. ewingii, E. ruminantium* y *N. helminthoeca*, pero no con *A. platys* o *A. phagocytophilum*.

La utilización de otras técnicas como Western Blot o PCR permiten aumentar la sensibilidad diagnóstica y obtener resultados positivos a partir de 2-4 semanas después de la infección. A pesar de ello, también pueden obtenerse falsos negativos y falsos positivos. Además, se ha demostrado que existe una pobre correlación entre los resultados de PCR y la IFI, que puede ser consecuencia de una baja sensibilidad de la PCR en muestras de sangre. La sensibilidad es mayor cuando se procesan muestras de bazo, aunque desde un punto de vista clínico es poco práctico. La PCR puede resultar muy útil en casos con signos articulares o neurológicos en los que la detección de DNA de *Ehrlichia spp.* en líquido sinovial o LCR puede confirmar el diagnóstico.

Además existen en el mercado tests ELISA o inmunocromatográficos que permiten hacer el diagnóstico en pocos minutos sin necesidad de remitir la muestra al laboratorio de referencia. Sin embargo, hay que tener en cuenta que estas pruebas no son cuantitativas, por lo que no pueden ser usadas en la monitorización del caso y además su sensibilidad/especificidad puede variar entre ellas y al compararlas con la IFI.

Se han descrito casos de ehrlichiosis felina bien por observación directa de mórulas compatibles con *Ehrlichia spp* en el interior de leucocitos o tras la detección de DNA de un agente similar a *E.canis* en gatos con signos típicos de ehrlichiosis. El cuadro clínico descrito es muy inespecífico y los hallazgos de laboratorio incluyen: anemia, leucopenia y trombocitopenia. En los gatos los resultados de las pruebas serológicas deben interpretarse con cautela porque con frecuencia se obtienen resultados positivos en animales asintomáticos y además hay bastante contradicción entre los test serológicos y los resultados de PCR.

Anaplasmosis

Dentro de la familia *Anaplasmataceae* los organismos más interesantes desde el punto de vista clínico son *A. platys* y *A. Phagocytophilum*.

A. platys infecta las plaquetas del perro causando la trombocitopenia cíclica infecciosa. Los principales síntomas asociados con esta infección son fiebre y trombocitopenia cíclicas, si bien existen bastantes dudas acerca del poder patógeno real de esta especie, ya que con frecuencia se detecta en animales asintomáticos.

El diagnóstico se basa en la observación de mórulas en el interior de las plaquetas o en la detección de anticuerpos por técnicas serológicas. *A. platys* presenta reacción cruzada con *A. phagocytophilum.* y es relativamente frecuente encontrar coinfecciones con ambos agentes. El diagnóstico puede confirmarse por PCR, pero hay que estar seguro que solo amplifica se amplifica *A. platys*.

A. phagocytophilum es el agente causal de la anaplasmosis granulocítica canina, anteriormente denominada ehrlichiosis granulocitotrópica y que afecta al ser humano, caballo y perro. También se ha descrito recientemente en el gato, aunque su patogenia en la especie felina no es del todo conocida. Se transmite por garrapatas del género Ixodes y Dermacentor (en determinadas zonas). Aunque se consideran excepcionales, se han descrito casos de infecciones nosocomiales por contacto con sangre y secreciones respiratorias de pacientes infectados. *A. phagocytophilum* infecta principalmente los neutrófilos pero también puede infectar eosinófilos. Son frecuentes las co-infecciones con otros patógenos, especialmente *B. burgdorferi*.

Estudios epidemiológicos realizados en España han mostrado seroprevalencias del 5-11.5%, aunque hay que tener en cuenta la posible reacción cruzada con otros agentes como *A. platys*. En otras zonas del mundo se han reportado prevalencias superiores el 50% (Portugal = 55%).

La mayoría de perros infectados por *A. phagocytophilum* no desarrollan enfermedad. De hecho algunos estudios que han descrito perros enfermos no han podido demostrar si las mórulas identificadas eran de *E. ewingii* o de *A. phagocytophilum* e incluso correspondían a zonas donde *A. phagocytophilum* no es endémico. Los signos más comunes en perros enfermos son fiebre, letargia y anorexia. De modo ocasional se ha descrito poliartritis, tos, polidipsia, mucosas pálidas, vómitos, diarrea, epistaxis, esplenomegalia y linfadenomegalia. Aunque se han descrito signos neurológicos, el rol de *A. phagocytophilum* en estos casos no ha sido bien establecido. En la mayoría de casos la infección es autolimitante.

A. phagocytophilum normalmente causa trombocitopenia (que puede ir de leve a muy severa) pero también puede causar neutropenia, linfopenia y anemia leve, aunque el mecanismo por el que lo hace no se conoce bien. Las alteraciones bioquímicas incluyen hipoalbuminemia, hiperglobulinemia y elevación de la fosfatasa alcalina.

El diagnóstico definitivo de la enfermedad requiere la presencia de cuadro clínico y alteraciones de laboratorio compatibles y al menos uno de los siguientes criterios:

a) detección de mórulas dentro de los neutrófilos y serología positiva. Las mórulas de *A. phagocytophilum* no pueden distinguirse de otras como las de *E. ewingii.* Hay que recordar que *A. phagocytophilum* presenta reacción cruzada con *A. platys* y *A. marginale* y que los anticuerpos frente a *Anaplasma spp* pueden persistir durante 1 año tras la curación clínica.
b) seroconversión en un periodo de 4 semanas.
c) PCR positivo. En casos de enfermedad aguda la PCR es más sensible que la serología.
d) es importante saber si la técnica es específica para *A. phagocytophilum*, porque en caso contrario es necesario hacer una secuenciación del material amplificado.
e) aislamiento de *A. phagocytophilum* en sangre.

Bartonelosis

La bartonelosis está causada por *Bartonella spp*, bacteria hemotrópica que se localiza en el interior de los eritrocitos, y que afecta al hombre, perro, gato y otras especies. En el gato se han descrito infecciones con *B. henselae, B. clarridgeiae, B. koehlerae, B. bovis* y *B. quintana*. Aunque en el perro la especie más reconocida es *B. vinsonii* subespecie *berkhoffii,* continuamente se describen nuevas presentaciones de infecciones en el perro por especies que se consideraban antes típicas del gato u otras especies, y así, hasta la fecha las especies que se han encontrado en el perro incluyen *B. vinsonii ssp. berkhoffii, B. henselae, B. clarridgeiae, B washoensis, B. quintana, B. rochalimae, B. elizabethae* y recientemente, *B. koehlerae*. La infección se transmite por vectores, principalmente pulgas y garrapatas (con preferencia por algunas especies de vectores determinados según la especie de Bartonella y el área geográfica).

La infección por *Bartonella spp.* puede ser asintomática (frecuente en el gato) o producir cuadros clínicos diversos como endocarditis, enfermedad granulomatosa, meningoencefalitis, poliartritis, uveítis y anemia hemolítica, entre otros.

El diagnóstico de la bartonelosis puede ser en ocasiones complicado considerando:

- la presencia de cuadros clínicos muy diversos

- la *Bartonella* es una bacteria de crecimiento muy lento, por lo que frecuentemente se obtienen resultados falsos negativos en los cultivos

-la dificultad en la interpretación de las serologías (presencia de anticuerpos en algunos animales sanos y ausencia de anticuerpos en algunos animales infectados). Las pruebas serológicas no permiten establecer el diagnóstico de infección activa pero son útiles para estudios epidemiológicos. El valor predictivo positivo de la serología oscila entre el 39-46%, y el negativo va del 89-97%.

-las técnicas moleculares suponen una ayuda inestimable para el diagnóstico de estas infecciones pero es muy importante valorar la fiabilidad de las técnicas realizadas (disponibilidad de laboratorios fiables limitada), la posibilidad de bacteriemias cíclicas y/o intermitentes que pueden dar lugar a falsos negativos, y la presencia de bajas cargas bacterianas. Por este último motivo, se ha descrito recientemente el uso de un cultivo con pre-enriquecimiento previo a la PCR para aumentar la sensibilidad de la PCR.

Micoplasmas hemotrópicos

Conocida antes como hemobartonelosis, es una infección que en el gato está causada por *Mycoplasma haemofelis*, *`Candidatus M. haemominutum y `Candidatus M. Turicensis* y en el perro por *M. haemocanis* y *`Candidatus M. haematoparvum´*. La patogenicidad de las diferentes especies de Mycoplasma varía desde una infección asintomática a cuadros de hemólisis severa, pudiendo influir la presencia de otras enfermedades e infecciones concomitantes. En algunos estudios se ha descrito que *M. haemofelis* causa anemia y enfermedad clínica, mientras que *M. haemominutum* generalmente causa infecciones inaparentes salvo que aparezca asociada a FeLV. La transimisión de los micoplasmas no es del todo conocida, aunque se ha investigado sobre la posible transmisión a través de pulgas y garrapatas.

La enfermedad afecta más a machos de vida exterior. El cuadro clínico incluye debilidad, taquipnea, palidez de mucosas, anorexia, pérdida de peso e ictericia. La anemia (generalmente regenerativa) puede ser leve y no causar signos clínicos o muy severa llegando a provocar la muerte. Los gatos que se recuperan de la infección inicial pueden permanecer infectados años o incluso de por vida de modo asintomático y desarrollar cuadro clínico en situaciones de stress. Aproximadamente la mitad de los gatos infectados por *M. haemofelis* son FeLV positivos.

En el perro la enfermedad es trasmitida por *R. sanguineous* y por transfusiones, aunque la mayoría de animales infectados no desarrollan signos clínicos, salvo en caso de esplenectomía, enfermedad concomitante o estados de inmunosupresión. Cuando lo hacen suelen presentar debilidad y palidez de las mucosas dependiendo de la severidad de la anemia.

En el gato, la presencia de anemia regenerativa con un test de Coombs positivo, autoaglutinación en sangre refrigerada o la presencia de eritrofagocitosis por monocitos sugiere infección por *Mycoplasma spp.* aunque otras posibilidades deben ser consideradas (AHIM o anemia hemolítica causada por FeLV).

M. haemofelis puede identificarse por visualización directa en el 50% de pacientes con enfermedad aguda. Si no se identifica el organismo, el diagnóstico puede hacerse por PCR, que además permite diferenciar entre las diferentes especies. Debe correlacionarse el resultado con el cuadro clínico, porque muchos animales con otras enfermedades pueden ser portadores asintomáticos de *Mycoplasma spp*

Babesiosis

Enfermedad protozoaria de distribución mundial causada por *Babesia spp.* Tradicionalmente la babesiosis canina se consideraba causada por *B.canis* (babesia grande) o *B. gibsoni* (babesia pequeña). Actualmente, *B. gibson*i se subdivide en los subtipos Asia, California y en otro organismo descrito en el noroeste de España, más parecido genéticamente a *B. microti (B. microti-like)* que se ha denominado *Theleria annae*. En zonas endémicas la seroprevalencia puede llegar a ser superior al 60%.

La babesiosis puede cursar de modo hiperagudo, agudo, crónico o subclínico. El cuadro agudo se caracteriza por presentar fiebre, anorexia, anemia hemolítica, trombocitopenia, linfadenomegalia y esplenomegalia. Las alteraciones leucocitarias son mas inconsistentes y puede presentarse leucocitosis, neutrofilia/neutropenia, linfocitiosis y eosinofilia o incluso una reacción leucemoide. Con frecuencia aparecen hematuria e ictericia. El diagnóstico diferencial siempre debe incluir la anemia hemolítica inmunomediada (AHIM) y el lupus eritematoso sistémico.

La forma crónica se presenta de modo intermitente y cursa con fiebre, palidez de las mucosas, apetito caprichoso y deterioro de la condición corporal, así como anemia hemolítica leve y trombocitopenia.

T. annae cursa con palidez de mucosas, debilidad, hemoglobinuria, taquicardia, taquipnea, anemia hemolítica, trombocitopenia y fallo renal.

Desde un punto de vista clínico los casos de babesiosis pueden dividirse en no complicados (cuadro clásico por proceso hemolítico) o complicado (no explicable a priori solo por la hemólisis). Los casos complicados pueden cursar con fallo renal, signos neurológicos, hepatopatía, AHIM (a pesar del tratamiento de babesiosis), síndrome de distress respiratorio agudo, pancreatitis o daño miocárdico.

El diagnóstico puede hacerse por identificación directa en el frotis sanguíneo, PCR o serología. Los test ELISA disponibles suelen ser más sensibles pero menos específicos que la IFI.

Diferentes especies de *Babesia* pueden infestar al gato: *B. felis,* (África, Asia, Europa), *B. herpailuri* (África y América del Sur), *B. cati* (India) y *B. canis presentii* (Israel). Generalmente afecta a animales jóvenes y cursa con letargia, anorexia, debilidad y anemia macrocítica, hipocrómica y regenerativa. La trombocitopenia no es tan frecuente como en el perro.

Dirofilariosis

Enfermedad parasitaria de distribución mundial causada por *Dirofilaria inmitis,* nematodo que se encuentra principalmente en la arteria pulmonar y con menor frecuencia en corazón derecho. La dirofilariosis ocurre principalmente en perro y en menor medida en el gato. Se trata

de una enfermedad vectorial transmitida por un mosquito. En España se consideran zonas de especial riesgo especialmente las Islas Canarias y los valles del Ebro y del Tormes, entre otras.

Muchos animales infectados no presentan signos clínicos. Cuando éstos aparecen su severidad depende del número de parásitos adultos presentes (salvo reacciones alérgicas). Los signos más frecuentes son tos, taquipnea y disnea, intolerancia al ejercicio, síncope, y con menor frecuencia hemoptisis, que puede llegar a ser grave provocando shock hipovolémico y muerte. Los animales con enfermedad severa pueden desarrollar fallo cardiaco derecho.

Se han descrito casos de parásitos adultos en localizaciones aberrantes (cerebro, ojo, peritoneo, corazón izquierdo, músculo esquelético, arterias sistémicas).

Los gatos con filariosis son generalmente asintomáticos aunque con frecuencia ocurren casos de muerte súbita, probablemente como consecuencia de un embolismo que ocluye la arteria pulmonar. Cuando presentan signos clínicos, éstos consisten en anorexia, tos, disnea, vómitos (que en ocasiones no es tal, si no que el dueño interpreta como vómito la regurgitación tras episodios intensos de tos) y síncope. El cuadro clínico puede recordar al del asma.

El diagnóstico de la enfermedad generalmente está basado en la detección de microfilarias circulantes o en los resultados de pruebas serológicas, aunque en ocasiones se hace tras la visualización ecocardiográfica de parásitos adultos en la arteria pulmonar o en corazón derecho (la ecocardiografía es mucho más sensible en el gato, en el cual es una de las pruebas de elección para el diagnóstico). Los cambios radiográficos pueden hacer sospechar la enfermedad.

La detección de microfilarias puede hacerse mediante varias técnicas: examen de frotis sanguíneo, examen de tubos de hematocrito, test de Knott y la prueba del filtro, siendo más sensibles las 2 últimas. Si se detectan microfilarias debe diferenciarse mediante tinción con fosfatasa ácida u otros métodos (morfología, técnicas moleculares, determinación de antígeno) *D. inmitis* de *Dirofilaria repens* y de otras especies no patógenas como *Acanthocheilonema reconditum (antes Dipetalonema reconditum) y Acanthocheilonema dracunculoides.* En estos casos un resultado positivo en un test de antígeno confirma el diagnóstico de *D. inmitis* pero uno negativo no lo excluye. Por otra parte, hay animales que presentan formas adultas pero no microfilarias circulantes (infestación oculta). En el gato la detección de microfilarias es poco sensible (aproximadamente 20% animales infectados)

En el perro los tests serológicos que detectan anticuerpos frente a filaria se consideran poco sensibles y específicos y se prefieren los test de antígeno. Éstos son muy sensibles y absolutamente específicos para *D. inmitis* (especificidad prácticamente 100%). Sin embargo, detectan solamente hembras grávidas del parásito, por lo que pueden obtenerse falsos negativos en animales infestados solo por machos, por hembras jóvenes (los primeros 6 meses tras la infección), o con cargas parasitarias muy bajas (menos de tres hembras). La obtención de un resultado positivo 6 meses después del tratamiento indica la presencia de hembras adultas vivas.

En el gato los test de antígeno son poco sensibles (mayor prevalencia de infestaciones por machos y hembras no grávidas y bajo número de parásitos), pero si son específicos. Además, en muchas ocasiones en los gatos no se detectan microfilarias. Por ello, en esta especie se ha propuesto la utilización de test de anticuerpos. Estos tests permitirían detectar las infecciones por machos y hembras no grávidas, aunque no establecer la presencia de enfermedad en sí misma.

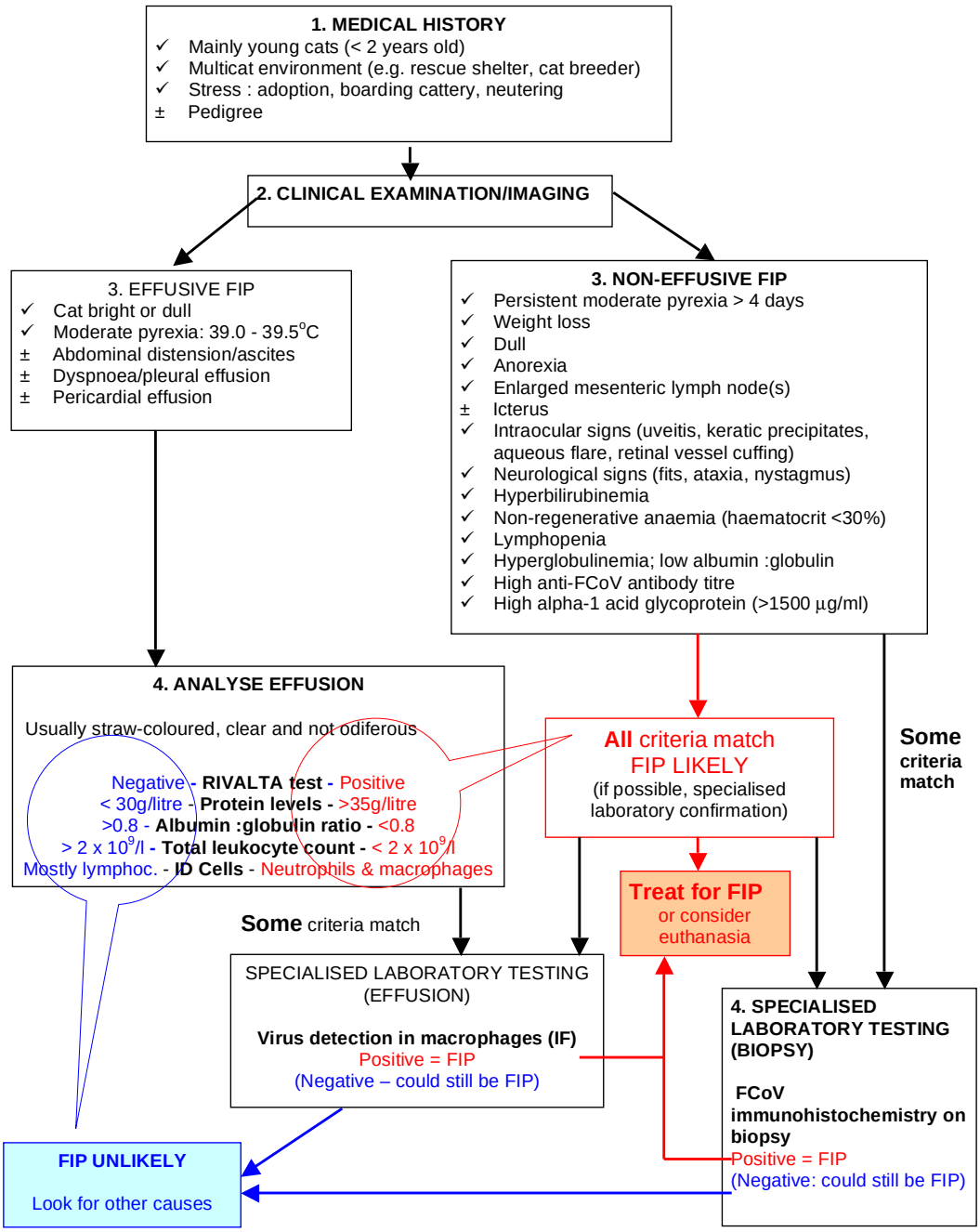
La radiografía de tórax representa una ayuda diagnóstica en animales con signos clínicos compatibles y resultado positivo al test de anticuerpos. Por último, la identificación ecocardiográfica de parásitos confirma el diagnóstico.

BIBLIOGRAFÍA A CONSULTAR

1. ABCD guidelines on Feline Infectious Peritonitis. (http://abcd-vets.org/index.asp)
2. ABCD guidelines on Feline Immunodeficiency virus. (http://abcd-vets.org/index.asp)
3. ABCD guidelines on Feline Leukemia Virus. (http://abcd-vets.org/index.asp)
4. Niels C Pedersen. Review of feline infectious peritonitis virus infection: 1963-2008). *J Feline Med Surg*, 2009: 11, 225-258.
5. Camacho AT, Guitian EJ, Pallas E, et al. Azotemia and mortality among Babesia microti-like infected dogs. *J Vet Intern Med*. 2004;18:141-146
6. Carrade DD, Foley JE, Borjesson DL, et al. Canine granulocytic anaplasmosis: a review. *J Vet Intern Med.* 2009;23:1129-1141.
7. Green CE. Infectious diseases of the Dog and the Cat. 4ª Edición, Craig E. Greene, Ed. Elsevier, 2012 St. Louis, Missouri.
8. Lamm CG, Rezabek GB. Parvovirus infection in domestic companion animals. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2008;38:837-850
9. Littman MP, Goldstein RE, Labato MA, et al. ACVIM small animal consensus statement on Lyme disease in dogs: diagnosis, treatment, and prevention. *J Vet Intern Med*. 2006;20: 422-434.
10. Martella V, Elia G, Buonavoglia C. Canine distemper virus. *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2008;38:787-797
11. Neer TM, Breitschwerdt EB, Greene RT, et al. Consensus statement on ehrlichial disease of small animals from the infectious disease study group of the ACVIM. *J Vet Intern Med*. 2002; 16:309-315.
12. Sykes JE, Hartmann K, Lunn KF, et al. 2010 ACVIM small animal consensus statement on leptospirosis: diagnosis, epidemiology, treatment, and prevention. *J Vet Intern Med*. 2011;25:1-13.
13. Guptill L. Review Bartonellosis. Veterinary Microbiology 2010, 140; 347-359
14. www.heartwormsociety.org. Último acceso 15/02/2012
15. Roura X, Peters IR, Altet L, Tabar MD, Barker EN, Planellas M, Helps CR, Francino O, Shaw SE, Tasker S. Prevalence oh hemotropic mycoplasmas in helathy and unhealthy cats and dogs in Spain. *J Vet Diagn Invest* 2010 22, 270-274.

Apéndices

Apéndice 1: Algoritmo de diagnóstico de PIF, según recomendaciones de la ABCD.



Leishmaniosis 2012: ¿qué ha cambiado para el clínico en el diagnóstico, tratamiento y prevención?

Xavier Roura
Hospital Clínic Veterinari, Universitat Autònoma de Barcelona
xavier.roura@uab.cat

Ángel Sainz
Facultad de Veterinaria, Universidad Complutense de Madrid
angelehr@vet.ucm.es

La leishmaniosis canina es una enfermedad compleja en su diagnóstico, tratamiento, seguimiento y prevención. Recientemente es posible el uso de la vacuna frente a la leishmaniosis en España, seguramente este hecho plantea al veterinario dudas en muchas de las facetas del manejo de esta enfermedad.

Diagnóstico

Uno de los principales problemas de la leishmaniosis es el diagnóstico. En los casos avanzados, con los síntomas clásicos, bien descritos en la literatura, el diagnóstico puede resultar fácil. Sin embargo, en muchos otros casos, debido a que los signos clínicos son muy pleomórficos y similares a otras enfermedades, a que las lesiones histopatológicas no son patognomónicas y a que no existe un test diagnóstico 100% sensible, llegar a un diagnóstico definitivo de leishmaniosis supone evidentes quebraderos de cabeza. Por tanto, es importante conocer y profundizar en las principales técnicas con las que contamos para el diagnóstico de la leishmaniosis canina. Otro problema importante es el seguimiento posterior del animal durante y después del tratamiento, donde no existe un protocolo consensuado y varía según la experiencia personal de cada veterinario.

Debido a que los análisis clínicos muestran alteraciones que no son patognomónicos, el diagnóstico más fiable de la leishmaniosis es la observación del parásito. Puede conseguirse con punciones de médula ósea o de ganglio linfático y con su posterior tinción. Es un método sencillo, rápido, económico y relativamente poco traumático. La presencia de un sólo amastigote en el interior de los macrófagos se considera diagnóstica de infección y posiblemente también de enfermedad.

El método más extendido en la clínica veterinaria para diagnosticar la leishmaniosis, es la detección de anticuerpos anti-*Leishmania* circulantes (principalmente IgG) mediante técnicas de diagnóstico serológico. En los perros enfermos de leishmaniosis, la respuesta humoral normalmente es muy alta, y los perros producen gran cantidad de IgGs, aunque esta respuesta no suele detener o eliminar la infección.

Esta producción de anticuerpos o seroconversión se desarrolla durante los meses siguientes al momento de la infección, la media es de unos 5 meses (intervalo: 1-22) para la infección natural y 3 meses (intervalo: 1- 6 meses) para la infección experimental. Solo en los perros con diseminación del parásito los títulos de anticuerpos son elevados o tienden a ir aumentado. Las técnicas más utilizadas son la prueba de inmunomigración rápida, la técnica de ELISA y la de inmunofluorescencia indirecta (IFI).

Inmunomigración rápida. Es de muy fácil realización y se puede llevar a cabo en la propia clínica o ambulatorio, pero es de una eficacia diagnóstica inferior a las técnicas de ELISA e IFI. La especificidad es media-alta pero la sensibilidad es baja (30-70%)[9] y por tanto nos puede dar resultados falsos negativos. En estos casos, si persiste una fuerte sospecha diagnóstica, se recomienda utilizar alguna de las otras técnicas. En el caso de resultado positivo, el límite lo tiene en que es una técnica cualitativa y no cuantitativa, por tanto no permite valorar el título de anticuerpos que es interesante para identificar los perros con diseminación del parásito y la monitorización del paciente. Siempre que sea positivo se recomienda realizar una prueba cuantitativa de anticuerpos para seguir adecuadamente la respuesta al tratamiento.

ELISA. Es una prueba con una especificidad y sensibilidad media-alta (70-100%). La sensibilidad es mucho más elevada si se utilizan múltiples antígenos de *Leishmania*, con lo que aumenta el número de lugares donde se pueden fijar los eventuales anticuerpos presentes en el suero. Además permite cuantificar los anticuerpos específicos.

IFI. En este caso también es posible determinar el título de anticuerpos utilizando diluciones seriadas del suero a examinar. La sensibilidad y la especificidad de la IFI son cercanas al 100%. Sin embargo, en esta prueba el componente subjetivo del operador es más elevado.

Se han realizado varios estudios sobre la utilidad de estas técnicas. Las conclusiones más interesantes son que la IFI y el ELISA. Aproximadamente, su sensibilidad oscila entre el 60 y el 100% según los autores.

La presencia de un positivo, en cualquiera de estas pruebas, no indica la presencia de infección activa. No hay que olvidar que puede tratarse tanto de un residuo de una antigua infección, ya controlada por el sistema inmunitario. Sin embargo, está claro que cuando los títulos son altos, las posibilidades de falsos positivos disminuyen, pero siempre dependiendo de los límites establecidos para cada técnica. En general títulos que sean 4 veces el valor que se considera positivo son altamente sugestivos de infección real. Si disminuimos los límites la sensibilidad aumenta el riesgo consiguiente de disminuir la especificidad. En los perros que dan titulaciones positivas débiles o muy cerca de los límites es preferible repetir el test aproximadamente a las 4-6 semanas para determinar si se trataba de un título residual que va decreciendo o de una infección activa en progreso. En zonas endémicas es muy frecuente encontrar perros seropositivos sin infección activa y al contrario, a veces en fases iniciales es posible encontrar perros seronegativos. Además, hay muchos perros en los que los títulos disminuyen rápidamente durante el tratamiento, pero en cambio en otros son oscilantes o se mantienen elevados incluso sin signos clínicos.

Cuando hablamos de ELISA e IFI, es oportuno asegurarse que el laboratorio realiza titulaciones “end point” es decir, hasta la última dilución positiva y no simplemente hasta un predeterminado valor de positividad. Debido que no siempre hay una correlación directa entre la gravedad de los signos clínicos y el título de anticuerpos (sobre todo para valores medios-bajos), los títulos de anticuerpos permiten diferenciar a los perros infectados pero no enfermos, que tienden a tener títulos bajos, de los perros infectados y enfermos, que tienden a tener un título de anticuerpos alto. La definición de título “bajo” o “alto” va siempre relacionada con la zona de corte de cada laboratorio para su positividad. La mayor parte de laboratorios considera negativos a perros con títulos IFI inferiores a 1:40, positivos aquellos con títulos iguales o superiores a 1:80 y dudosos los títulos entre 1:40 y 1:80. Algunos laboratorios usan otras zonas de corte, con lo que es oportuno (sobre todo en los casos donde se quiera verificar un aumento o una disminución del título) hacer siempre referencia al mismo laboratorio. En cada caso, visto el alto coeficiente de variación intra-test que caracterizan a todas estas pruebas serológicas, es oportuno considerar como “alto” solo los títulos que varían al menos en 4 veces el valor que tiene el laboratorio de referencia como zona de corte (por ejemplo, si el laboratorio considera “positivo” un título igual o superior a 1:80 se considera “alto” un título superior a 1:320).

En los perros vacunados, debido a que pueden producir una cierta cantidad de anticuerpos, no todas las pruebas serológicas serán útiles para discernir si los signos clínicos sospechosos de leishmaniosis en un perro vacunado son realmente por la enfermedad o son debidos a otra causa pero tiene anticuerpos porque está vacunado o vacunado e infectado. Habrá que utilizar pruebas serológicas que permitan diferenciar anticuerpos debidos a la vacuna de anticuerpos debidos a la enfermedad. Además, si es positivo por anticuerpos producidos por la *Leishmania* por una técnica cualitativa, será necesario realizar una técnica cuantitativa o una PCR para intentar interpretar si es vacunado-enfermo de leishmaniosis o vacunado-infectado por o expuesto a la *Leishmania*.

En resumen, las técnicas serológicas resultan una herramienta muy útil en el diagnóstico de la leishmaniosis canina, pero a veces de limitado valor a la hora de evaluar la presencia de *Leishmania* en el paciente durante la respuesta al tratamiento.

No hay ninguna duda en afirmar que el diagnóstico mediante técnicas moleculares ha cambiado el trabajo en la clínica veterinaria con las enfermedades infecciosas. La “polymerase chain reaction” (PCR) (convencional o cuantitativa) es la técnica molecular más desarrollada actualmente y tiene un amplio abanico de posibilidades, entre las que incluimos: la detección de diversos patógenos, la individualización de nuevos agentes infecciosos o el seguimiento de la prevalencia de diversas enfermedades infecciosas en la población.

Las mayores ventajas de la técnica de PCR son: el valor predictivo positivo es normalmente del 100% cuando estas pruebas se han realizado correctamente (es decir, nos confirman que la *Leishmania* está presente en la muestra que hemos enviado); algunas PCR no solo permiten hacer un diagnóstico sino además cuantificar la carga de parásitos que tiene y por tanto, permiten hacer un seguimiento de la evolución del paciente durante o después del tratamiento. Además, la PCR soluciona las limitaciones de las pruebas diagnósticas convencionales para la identificación de la *Leishmania* como son: el tiempo de detección (a veces se necesitan varias semanas), la necesidad de combinar diferentes pruebas para identificar al organismo o la disminución de la sensibilidad en los perros que han estado tomando tratamiento.

Si la PCR convencional o cuantitativa es positiva, significa que el perro está infectado con *Leishmania* (si la técnica se ha realizado con los controles adecuados). En la mayoría de los casos, la única manera de tener ADN de la *Leishmania* en la muestra es que el perro tenga una infección activa. Sin embargo, no significa en todos los casos que la causa de los signos clínicos, es decir la enfermedad, sea debida a esa *Leishmania*. Si la PCR es negativa, sólo significa que el ADN de la *Leishmania* no está presente en la muestra que se ha analizado. Pero eso no significa que la *Leishmania* no está en el perro del cual se ha tomado la muestra. Se debe recordar que muchas PCR sólo evalúan de 1 a 10 microlitos de sangre o muestra clínica equivalente. Además, el valor predictivo negativo de una PCR sólo se puede saber si la prueba se ha realizado en una población de perros en los que se conoce la prevalencia real de esta enfermedad. Desafortunadamente esto no es posible en la mayoría de las PCR comercializadas o realizadas por los laboratorios.

La interpretación de una PCR cuantitativa para el diagnóstico de la leishmaniosis es esencialmente la misma que para la PCR convencional. Sin embargo, hay diferentes datos publicados que demuestran que tiene una mayor sensibilidad comparada con la PCR convencional. La mayor utilidad de la PCR cuantitativa es la cuantificación de los parásitos ya que no nos dice únicamente si la *Leishmania* está presente o no, sino que nos dice si está presente en mucha o poca cantidad. Además, la cantidad de parásitos presentes en la muestra nos permitirá evaluar de una forma mas clara la respuesta al tratamiento y, posiblemente en el futuro, dar un pronóstico sobre la evolución de la enfermedad.

Finalmente, como hemos comentado previamente, la presencia de anticuerpos en un paciente es sólo circunstancial (puede significar que ha tenido contacto con el parásito anteriormente) y por tanto, no podemos afirmar categóricamente que en ese momento el paciente está infectado con *Leishmania.* Además si está vacunado pueden aparecer anticuerpos (serologías positivas) secundarios a la vacuna. En estas situaciones el uso de la PCR puede ser de gran ayuda. Por eso, probablemente el uso conjunto de la serología con la PCR aporta mucha más información que cada una por separado.

Tratamiento

La combinación de antimoniales o miltefosina con alopurinol es el tratamiento más recomendable y eficaz para la leishmaniosis canina.

El tratamiento más utilizado se realiza con sales antimoniales. De éstas, la más utilizada es la sal pentavalente llamada antimoniato de N-metilglucamina. El estudio más fiable sobre el uso de la N-metil glucamina en perros concluye que 75 mg/Kg cada 12 horas durante 21- 30 días es la pauta más adecuada. Sin embargo, la pauta más aceptada a día de hoy es de 50 mg/Kg cada 12h durante 30 días por vía subcutánea. En casos en los que la mejoría no es la esperada, se puede repetir el tratamiento durante otro mes. Los antimoniales se pueden utilizar en todos los perros con leishmaniosis, aunque en los que presentan enfermedad renal hay que realizar controles más frecuentes de la función renal.

La miltefosina está registrada en España para su uso oral en el tratamiento de la leishmaniosis canina. En perros la miltefosina tiene actividad anti-*Leishmania* después de la suministración oral e induce una rápida mejoría clínica y parasitológica en aproximadamente el 90% de los casos. La miltefosina a una dosis de 2 mg/kg cada 24 horas durante 28 días es efectiva.

No está clara la eficacia del alopurinol como tratamiento único de la leishmaniosis humana. Sin embargo sí que se ha demostrado la eficacia del alopurinol como tratamiento único de la leishmaniosis canina. Muchos autores, sin que se haya publicado un estudio doble ciego, consideran que es un fármaco muy útil, tanto como tratamiento único como coadyuvante. La dosis no se han establecido mediante estudios sólidos, sin embargo, la mayoría de autores recomiendan una dosis de 10 mg/Kg cada 12 horas durante un mínimo de 6 meses, aunque lo ideal es alargarlo hasta los 12 meses; sólo o como coadyuvante de sales de antimonio o de la miltefosina. Otros autores han recomendado una dosis desde 5 a 7 mg/Kg cada 12 o cada 24 horas. A pesar de su probable eficacia, algunos perros presentan recidivas de los signos clínicos cuando se decide suprimir el tratamiento, sobre todo si se realiza antes de los 12 meses de uso.

Prevención

En una enfermedad grave, de difícil y largo tratamiento como la leishmaniosis canina, la prevención es especialmente importante. De forma muy resumida, dos intervenciones preventivas de la leishmaniosis han demostrado eficacia y se utilizan de forma cada vez más habitual: el uso tópico de insecticidas - repelentes de forma regular en el perro y la vacunación.

Hay numeroso estudios que demuestran que la aplicación tópica en el perro de insecticidas con efecto repelente reduce la incidencia de la enfermedad. Los piretroides y en especial la deltametrina y la permetrina son los agentes que han demostrado mayor eficacia. Estos productos aplicados tópicamente evitan la succión de sangre por parte del flebotomo (*no-feeding effect*). Este efecto es consecuencia de la acción repelente de los piretroides y de su efecto insecticida, que causa la muerte de muchos flebótomos o su desorientación y les impide la succión de sangre y en consecuencia la transmisión de *Leishmania*. Se presentan en forma de collares, formulaciones *spot-on* y sprays. En zonas donde la leishmaniosis es endémica es recomendable el uso de insecticidas tópicos con efecto probado sobre los flebótomos. Los collares con deltametrina deben colocarse al inicio de la temporada de flebótomos y los *spot on* con permetrina deben aplicarse cada 4 semanas desde abril hasta noviembre. Aún así, hay que entender que la protección del perro individual, si bien es elevada, no está garantizada al 100%.

Un importante avance en la prevención de la leishmaniosis será consecuencia de la extensión de la vacunación. Después de muchos años de estudio de la respuesta inmunitaria frente a *Leishmania* y de numerosos abordajes, en la actualidad se dispone de las primeras vacunas seguras y efectivas. La vacuna que se ha comercializado en Europa se compone de una proteína de 54KD excretada por *L. infantum* y de muramil-péptido como adyuvante. En un estudio controlado, aleatorio y doble ciego, de dos años de duración, realizado en perros expuestos de forma natural, sólo el 0,6% (1/165) de los perros vacunados se infectó, frente al 6,9% (12/175) de los perros no vacunados. Además, se trata de una vacuna muy segura y el único efecto adverso que se ha descrito es una reacción local, generalmente después de la segunda inyección. Los datos disponibles hasta ahora indican que las vacunas no eliminan la infección, pero inducen una fuerte respuesta inmunitaria celular que en muchos casos puede evitar el desarrollo de la enfermedad.

Bibliografía

Gaetano O, Roura X, Crotti A, Maroli M et al. Guidelines for treatment of leishmaniasis in dogs. J Am Vet Med Assoc 2010, 236 (11): 1192-1198.
Lemesre JL, Holzmuller P, Gonzalves RB, Bourdoiseau G, Hugnet C, Cavaleyra M, Papierok G. Long-lasting protection against canine visceral leishmaniosi using the LiESAp-MDP vaccine in endemic áreas of France: Double blind randomised efficacy field trial. Vaccine 2007, 25: 4223-4234.
Maroli M, Gradoni L, Oliva G, Castagnaro M, Crotti A, Lubas G, Paltrineri S, Roura X, Zini E, Zatelli A. Guidelines for prevention of leishmaniasis in dogs. J Am Vet Med Assoc 2010, 236: 1200-1206.
Paltrinieri S, Solano-Gallego L, Fondati A, et al. Guidelines for diagnosis and clinical classification of leishmaniasis in dogs . J Am Vet Med Assoc 2010, 236 (11): 1185-1191.
Solano-Gallego L, Koutinas A. Miró G, et al. Directions for the diagnosis, clinical staging, treatment and prevention of canine leishmaniosis. Vet Parasitol 2009, 165: 1-18.

¿CUÁL ES NUESTRO PAPEL EN LA PREVENCIÓN DE ZOONOSIS? SITUACIÓN ACTUAL

Maruska Suárez
Departamento de Ciencias Clínicas Veterinarias. Hospital Veterinario Universitario Rof Codina. Facultad de Veterinaria. Universidad de Santiago de Compostela.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades infecciosas son, en muchas regiones del mundo, la primera causa de muerte. Entre las 96 primeras causas de morbimortalidad humana listadas por la OMS el 30% son de naturaleza infecciosa y producen 14 millones de fallecimientos anualmente. Una de las características más preocupantes de muchas de estas patologías es su carácter zoonótico y aproximadamente el 60% de los patógenos que afectan al hombre son de origen zoonótico.

El término **zoonosis** describe aquellas enfermedades infecciosas que en condiciones naturales pueden ser transmisibles desde animales vertebrados al ser humano. El término específico para una enfermedad que se transmite de los animales al hombre es zooantroponosis, mientras que cuando la infección se transmite del hombre a los animales es antropozoonosis. Pese a la existencia de estos términos específicos con frecuencia nos referimos a estas enfermedades bajo el término genérico de zoonosis.

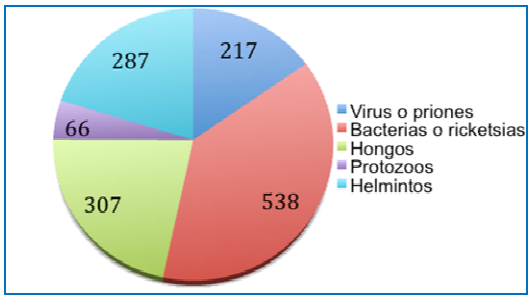
Algunas de estas infecciones pueden ser **transmitidas directamente** (por contacto directo con la piel, por contacto a través de heridas, por aerosol, por vía oral u ocular), de forma **indirecta** (a través de alimentos o aguas contaminadas), mientras que otras requieren de la existencia de **vectores**. Los patógenos que se transmiten por contacto directo son siempre menos zoonóticos que los que lo hacen mediante vectores. Raramente las infecciones zoonóticas se transmiten entre los seres humanos, pero algunos agentes pueden ser transmitidos por transfusión de derivados sanguíneos o trasplante de órganos o tejidos.

Un término utilizado con frecuencia es el de **zoonosis emergentes y re-emergentes**. Se denomina zoonosis emergentes a aquéllas enfermedades que han aparecido por vez primera en una población, o que existiendo en la misma están incrementando rápidamente su incidencia y rango geográfico. El término emergente es aplicable solo a algunas regiones geográficas, en tanto que en otras esa misma enfermedad puede ser considerada ya de por sí endémica. El término re-emergencia se refiere a aquéllas enfermedades conocidas que habían descendido a niveles muy bajos y que se incrementan o reaparecen.

La aparición de zoonosis emergentes obedece a alguno de estos tres factores:

1. Aparición de un microorganismo desconocido o aparición de una nueva variante.
2. Traspaso de la barrera de especie.
3. Diseminación a partir de una pequeña población animal que actúa como nicho ecológico, en la que surgió o fue originariamente introducido y se mantenía confinada.

Numerosos estudios enfocados al estudio causal de la emergencia y reemergencia de las zoonosis, han revelado que los factores asociados a la propagación y aumento de las mismas se encuentran el cambio climático (redistribución de los vectores), la movilidad de animales y personas (turismo y comercio) a grandes distancias en cortos periodos de tiempo, la fragmentación y deforestación de selvas y bosques tropicales principalmente para la producción agropecuaria para la producción de alimentos para una población cada vez más creciente, la contaminación y el incremento del contacto entre animales y personas y la fauna silvestre.



En un estudio llevado a cabo en 2001[1] se identificaron hasta 1.415 especies patógenas en especie humana, de las cuales el 61,6% tienen su origen en los animales. De este total de patógenos se considera que 175 provocan enfermedades emergentes, de las cuales 132 pueden son clasificadas como zoonosis emergentes, siendo los protozoos y los virus los patógenos más comunes, mientras que los helmintos y hongos son menos frecuentes.

En los animales domésticos se identificaron 616 patógenos de los que el 77,3% afectaban a múltiples especies. **Para los animales de compañía el total de agentes patógenos compartidos con el hombre fue de 374**.

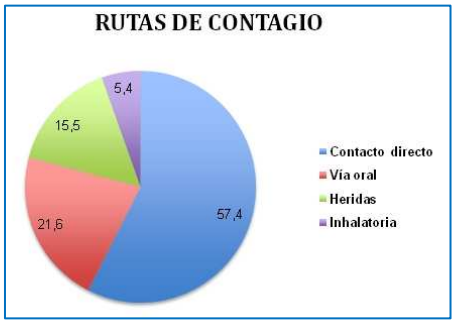
A la vista de estos datos podemos decir que si bien la convivencia con los animales de compañía aporta grandes beneficios podría llevar implícito algunos riesgos. **Educar a la población** para una tenencia responsable de mascotas, es una prioridad. Se debe promover el control veterinario de los animales, la lucha contra vectores y la vacunación contra aquellos agentes que sean prevenibles, lo cual nos permitirá disfrutar de los beneficios de tener mascotas minimizando los riesgos.

Al tiempo que educamos a nuestros clientes se hace también imprescindible la **colaboración de las profesiones médica y veterinaria** en el abordaje de las enfermedades comunes, aunque las dos disciplinas parezcan en ocasiones divergentes. Como veterinarios sabemos del potencial zoonotico de muchas de las enfermedades que a diario vemos, pero con frecuencia no somos conscientes de su autentica dimensión hasta que nuestros colegas los médicos establecen su trascendencia para la salud humana y nos muestran casos reales en nuestro entorno próximo. Y por el contrario, en ocasiones sabemos que la tenencia de mascotas supone menos riesgo de contraer enfermedades que, por ejemplo el consumo de una lechuga mal lavada, pero nuestros colegas los médicos difunden informaciones confusas e imprecisas que transforman a nuestras mascotas en potenciales armas biológicas.

ZOONOSIS Y VETERINARIOS

Los veterinarios estamos expuestos a mayor riesgo de enfermedades zoonóticas comparados con la población general. Las cifras de la que disponemos son limitadas e imprecisas puesto que las enfermedades que podemos contraer son muy diversas, no necesariamente declarables, muchas de ellas fácilmente reconocibles, autolimitantes y/o fácilmente tratables.

Un estudio llevado a cabo en Nueva Zelanda en 1976 mostró que hasta el 90% de los veterinarios mostraban seropositividad para *Brucella abortus*, mientras que sólo un 26% señalaban haber tenido dermatofitos. En Gran Bretaña una encuesta llevada a cabo en 1982 mostraba que el 64,5% afirmaban haber tenido una o más infecciones zoonóticas (generalmente vermes intestinales, enfermedad de Newcastle o brucelosis). En 1995 estudios llevados a cabo en Carolina del Norte reportaron hasta un 35,2% de enfermedades zoonóticas.



Un estudio reciente[2] llevado a cabo mediante encuestas a veterinarios en el estado de Oregon (USA) mostró que el 47,2% (102/216) de los veterinarios que respondieron a la encuesta habían experimentado algún tipo de enfermedad de tipo zoonótico. Algunos de ellos reportaron más de una enfermedad cifrándose en 148 los eventos. La vía de transmisión más frecuente fue por contacto directo (57,4%), vía oral el 21,6%, a través de

[1] Cleaveland S., Laurenson M.K. & Taylor M.H. (2001). Diseases of humans and their domestic mammals: pathogen characteristics, host range and the risk of emergence. Philos.Trans. roy. Soc. Lond., B, biol. Sci., 356 (1411), 991-999.
[2] J. Jackson,; A. Villarroel. A Survey of The Risk of Zoonoses for Veterinarians. Zoonoses and Public Health. Article first published online: 26 AUG 2011.

heridas en la piel el 15,5% y por último por inhalación el 5,4%. De todas las enfermedades en la que se indicó la fuente el gato presentó el 55,6% y el perro el 11,1%. Otros animales como vacas, caballo, pájaros y pequeños rumiantes estuvieron también implicados en diferentes proporciones. Las enfermedad más frecuente fue la dermatofitosis y de ahí que la especie felina fuese la más comúnmente implicada.

Table 2. Zoonotic diseases reported by participants in an online survey about the risk of zoonoses among veterinarians licensed in the State of Oregon

			Animal species (No.)								
Route of transmission	Zoonotic disease	No. (%) Infections	Bird	Cat	Cattle	Dog	Horse	Small ruminant	Wildlife	Other	Not reported
Rabies [45/216 (20.8%)exposed]		–	0	4	5	7	8	1	12	4	4
Other zoonoses		148 (100.0)	3	31	7	6	2	1	–	4	94
Contact	Ringworm	80 (54.1)	1	22	4	4	1	–	–	1	47
	Sarcoptic mange	5 (3.4)	–	2	–	–	–	–	–	–	3
Oral	Campylobacteriosis	3 (2.0)	–	–	2	–	–	–	–	–	1
	Cryptosporidiosis	7 (4.7)	–	–	1	–	1	–	–	1	4
	Giardiasis	13 (8.8)	–	–	–	2	–	–	–	2	9
	Listeriosis	1 (0.7)	–	–	–	–	–	–	–	–	1
	Roundworm infestation	1 (0.7)	–	1	–	–	–	–	–	–	–
	Salmonellosis	5 (3.4)	–	–	–	–	–	1	–	–	4
	Toxoplasmosis	2 (1.4)	–	–	–	–	–	–	–	–	2
Skin break	Brucellosis	2 (1.4)	–	–	–	–	–	–	–	–	2
	Cat scratch fever	15 (10.1)	–	5	–	–	–	–	–	–	10
	Leptospirosis	1 (0.7)	–	–	–	–	–	–	–	–	1
	Pasteurellosis	4 (2.7)	–	1	–	–	–	–	–	–	3
	Tularaemia	1 (0.7)	–	–	–	–	–	–	–	–	1
Inhalation	Histoplasmosis	1 (0.7)	–	–	–	–	–	–	–	–	1
	Psittacosis	4 (2.7)	2	–	–	–	–	–	–	–	2
	Q fever	2 (1.4)	–	–	–	–	–	–	–	–	2
	Tuberculosis	1 (0.7)	–	–	–	–	–	–	–	–	1

ZOONOSIS[3]

ACARIOSIS

Existen artrópodos de importancia médica que pueden producir infestaciones cutáneas como es la escabiosis o sarna humana, que es una infestación por el ácaro *Sarcoptes scabiei variedad hominis*. Se trata de una ectoparasitosis relativamente frecuente que se contagia por contacto directo de piel con piel y, a veces, a través de fómites (sábanas, toallas y ropas). En algunos casos se puede adquirir por contacto con animales infestados, sobre todo perros.

Sarcoptes scabiei *variedad canis* es la sarna más común en la especie canina. El perro es el huésped específico, rara vez afecta a gatos y cuando se presenta, es probable la presencia de una enfermedad subyacente que provoque inmunosupresión. Puede afectar a personas en contacto con perros, por lo que es una enfermedad con potencial zoonótico. En el hombre puede introducirse en la epidermis, después de un contacto prolongado con el animal, habitualmente después de dormir con ellos. Las lesiones son intensamente pruriginosas y aparecen tras1-4 días en las áreas de contacto con el perro infectado. La duración de la sintomatología producida por la variedad canis es habitualmente de unas pocas semanas y en pacientes inmunocompetentes suele tener un curso autolimitante, aunque puede extenderse durante meses requiriendo tratamiento específico con acaricidas.

Notoedres cati es el ácaro de la sarna felina, y afecta, entre otros, a gatos, felinos salvajes y deforma ocasional al perro y al hombre.

Otodectes cynotis afecta a conejos, gatos, hurones, perros y ratas. Se alimenta de detritus del conducto auditivo externo, y su saliva produce una reacción de hipersensibilidad caracterizada por intenso prurito. Puede sobrevivir en el ambiente hasta 12 días. Existen pocos casos de infestación en humanos donde ocasiona lesiones papulares pruriginosas, localizadas en las zonas de contacto con la mascota infestada.

[3] José M. Eiros Bouzaa, y José A. Oteo Revuelta. Enfermedades infecciosas zoonóticas. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29(Supl 3):51-54.

Neotrombicula autumnales (trombiculosis) a diferencia de otros ácaros, parasita sólo en su estado larvario, por ello los perros que potencialmente se encuentran infectados no son de riesgo para las personas. El ciclo de vida se inicia con huevos que son depositados en el suelo; la larva emerge a los 10 días. Se alimenta de animales de sangre caliente, entre los que se incluye el hombre, por un período de 2 a 10 días. No es una especie hematófaga, se ancla en la dermis donde inyectan enzimas líticas en las capas superficiales e ingiere las células digeridas. Al cabo de este período vuelve al suelo para continuar su desarrollo a ninfa y adulto, alimentándose de plantas y pequeños insectos. Las personas que pasean por el campo sin protección en los pies están expuestas a un mayor riesgo de adquirir esta larva. Las lesiones producidas son dolorosas, con inflamación y prurito intenso, y persisten aún después de que la larva abandona al huésped.

¿Cómo se trasmiten las acariosis a las personas?

- Por contacto directo.
- En menor proporción a través de fómites pues pueden sobrevivir en el ambiente durante días.

¿Cómo puedo evitar infecciones zoonóticas?

- En caso de existir una mascota en al casa debe prevenirse el contagio al grupo familiar, tratando de evitar que el animal deambule por toda la casa y esté en contacto con elementos que actúan como transmisores (sillones, camas, alfombras, ropa personal).
- Lo ideal es que sólo una persona se haga cargo del cuidado del animal infectado hasta que deje de ser un peligro potencialmente contaminante.

BARTONELLOSIS: ENFERMEDAD POR ARAÑAZO DE GATO[4]

La enfermedad por arañazo de gato es una zoonosis producida por el bacilo *Bartonella henselae.* La incidencia de la enfermedad es incierta y poco conocida incluso en países desarrollados y el hecho de que muchas personas padezcan la infección de forma subclínica dificulta todavía más la obtención de datos[5].

El principal reservorio natural de *B. henselae* son los gatos y en particular los gatos menores de un año. La transmisión se cree ocurre fundamentalmente a través de la contaminación de arañazos con los excrementos de pulgas. Puede ocurrir también a través de mordeduras si la sangre del gato o los excrementos de las pulgas contaminan la herida. También puede provocar infección ocular si se ha acariciado la piel del gato y luego se frota los ojos con la misma mano (¿transmisión a partir de la saliva?).

La expresión clínica en humanos difiere mucho según el estado inmunitario del individuo infectado. Aproximadamente 90% de los pacientes tienen historia de exposición a gatos, frecuentemente menores de un año, aparentemente sanos, pero con antecedente pasado o reciente de infestación por pulgas. La forma típica suele ser una enfermedad autolimitante (2 a 6 meses), que se manifiesta en su comienzo como una pápula o pústula en el lugar de una mordedura o arañazo de un gato, como un granuloma ocular con o sin conjuntivitis, o como una erosión en las membranas mucosas. La lesión primaria se desarrolla entre 3 y 10 días después del arañazo y puede persistir hasta ocho semanas. La pápula de inoculación está presente en la mitad de los casos. Posteriormente aparece la linfadenopatía regional asociada con síntomas sistémicos variables como fiebre, dolor de cabeza, fatiga y pérdida de apetito. Con relativa frecuencia las adenopatías se ubican en las extremidades superiores, cabeza y cuello y, en 80% de los casos, constituye la única manifestación de la enfermedad. La adenopatía evoluciona a la supuración en 25 a 30% de los casos. En pacientes inmunocomprometidos puede causar cuadros serios con compromiso sistémico. Suele afectar con mayor frecuencia a niños, de hecho el 80% de los casos se describe en menores de 21 años.

[4] L. Guptill . Bartonellosis. Veterinary Microbiology 140 (2010) 347–359.
[5] García-García JÁ, Baquerizo R, Vargas J, Mira JA, Merchante N, Macías J, Pineda JA. Prevalencia de anticuerpos séricos frente a Bartonella spp. en una población sana del área sur de la provincia de Sevilla. Rev Clin Esp. 2005;205(11):541-4. Treinta y seis (24,7%) del total de sujetos estudiados eran portadores asintomáticos de anticuerpos frente a Bartonella spp.

¿Cuánto de común es en la población felina?

- En gatos se han identificado bacteremias hasta en un 20-30% de los individuos testados → la mayor parte de los animales con Bartonella son clínicamente normales.
- Si valoramos serologías la incidencia es todavía mayor.
- Sobre todo en gatos jóvenes infestados con pulgas.

¿Donde reside?

- Eritrocitos
- Células endoteliales de diferentes tejidos.

¿Cómo se transmite entre gatos?

- Exposición a pulgas.
- A las heces de las pulgas

¿Cómo se trasmite a las personas?

- A través de arañazos porque sus uñas están contaminadas por restos de heces de pulgas (acicalamiento).
- Por contacto directo con pulgas.
- Por saliva?
- Se ha sugerido también que *B. henselae* y *B. vinsonii* subespecie berkhoffii pueda ser transmitida por mordedura o arañazo de perros, ya que se han obtenido muestras de PCR positivas de la saliva de perros[6].

¿Cómo puedo evitar infecciones zoonóticas?

- Instaurar y mantener control de pulgas todo a lo largo del año.
- En hogares con individuos inmunocomprometidos donde se tiene previsto adquirir un gato, este deberá ser mayor de un año y libre de ectoparásitos.
- Los pacientes con compromiso inmune deben evitar el contacto con gatos de los desconozcan su estado sanitario.
- No se requiere desungular a los gatos, pero si mantener sus uñas cortadas.
- Evitar las mordeduras y arañazos.
- Las heridas infringidas por gatos deben ser lavadas rápida y abundantemente con agua y jabón y solicitar cuidados médicos en caso de lesiones psoteriores.
- Aunque no se ha mostrado contundentemente que la saliva pueda transmitir Bartonella no se debe permitir que los gatos laman heridas abiertas.
- Mantener al gato en el interior del hogar minimiza la exposición a pulgas y otros posibles vectores.

BABESIOSIS

El ser humano no tiene especies propias de Babesia, pero interviene como un hospedador accidental, sobre todo en el ciclo epidemiológico de las especies de roedores (*B. microti*) y de

[6] Duncan AW, Maggi RG, Breitschwerdt EB. Bartonella DNA in dog saliva. Emerg Infect Dis 2007;13:1948–1950.

bóvidos (B*. divergens*). Las mascotas parecen no jugar un papel importante en la babesiosis humana.

La babesiosis humana[7] es una infección emergente en algunos países como USA. No se dispone de cifras reales, pues no es una enfermedad de declaración obligatoria, no obstante en los últimos diez años tan sólo en el estado de Nueva York se han diagnosticado más de 800 casos. Las infecciones se deben principalmente a *B. microti* (parásito de roedores silvestres transmitido por *I. dammini*) y ocasionalmente a piroplasmas llamados *B. duncani*. Estos piroplasmas desde el punto de vista antigénico son diferentes a *B. microti* y son más próximos filogenéticamente a la *B. conradae* detectada en perros y animales silvestres. El cuadro clínico es de gravedad variable, prácticamente la mitad de los casos producidos por *B. microti* muestran un cuadro similar a la gripe (fatiga, fiebre, escalofríos, mialgias) que se resuelve de manera espontánea, pero un pequeño porcentaje (5-10%) de pacientes pueden tener riesgo vital.

La babesisois es rara en Europa, y la mitad de los 35 casos confirmados se localizaron en Francia y las Islas Británicas, y existen notificaciones de Austria, Italia, Suiza y Portugal. En España las infecciones por microorganismos del género Babesia son excepcionales, aunque la clara existencia de reservorios animales y vectores plantea la existencia de casos no diagnosticados. La principal especie que afecta al hombre en Europa, *B. divergens*, se transmite a los seres humanos por *Ixodes ricinus* (reservorio fundamental ganado bovino). El cuadro clínico mostrado por estos pacientes suele ser más grave que el ocasionado por *B. microti* y el parásito suele afectar más a pacientes esplenectomizados o con virus de la inmunodeficiencia humana.

BORDETELLA BRONCHISPETICA

Bordetella bronchiseptica es un cocobacilo gram negativo pleomórfico aerobio y flagelado que por lo general origina infección en el tracto respiratorio de animales domésticos y en ocasiones puede producir infecciones respiratorias en seres humanos inmunodeprimidos o que tienen contacto repetido con animales. También se han descrito casos aislados de infección respiratoria por B. bronchiseptica en los pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana y la serie más amplia aparece publicada por Dworkin et al.8 con 9 casos observados. Hay autores que sugieren que esta infección podría ser una zoonosis, pero ninguno de los pacientes tenía animales domésticos y parece arriesgado mantener ese postulado.

Borreliosis9

La borreliosis, o enfermedad de Lyme, es una zoonosis transmitida por la picadura de la garrapata Ixodes ricinus (generalmente parasita a rumiantes) cuyo agente infeccioso es la espiroqueta Borrelia Burgdorferi.

El agente causal se mantiene entre garrapatas y gran variedad de animales que actúan como hospedadores para estos ectoparásitos, fundamentalmente ratones y en menor medida la especie canina. Los humanos no forman parte del ciclo habitual en la naturaleza, ya que entran en contacto con el patógeno sólo accidentalmente siendo hospedadores finales. Existe una gran asociación entre la distribución de garrapatas Ixodes, personas afectadas con Lyme y perros con anticuerpos frente a esta espiroqueta. No se ha demostrado que los perros sean reservorios de la infección, pero se han utilizado en áreas endémicas para actuar como centinelas, ya que la prevalencia es siempre superior en perros que en humanos.

[7] Colwell DD, Dantas-Torres F, Otranto D. Vector-borne parasitic zoonoses: Emerging scenarios and new perspectives. Veterinary Parasitology 2011; 182: 14-21

[8] Dworkin MS, Sullivan PS, Buskin SE, Harrington RD, Olliffe J, MacArthur RD, Lopez CE. Bordetella bronchiseptica infection in human immunodeficiency virus-infected patients. Clin Infect Dis. 1999 May;28(5):1095-9.

[9] Pazos Ferro A, Matesanz Fernández M, Rubal Bran D, Iñiguez Vázquez I, Rabuñal Rey R, Monte Secades R. Enfermedad de Lyme en el área sanitaria de Lugo. Galicia Clin 2010; 71 (1): 7-14.

Table 1. Seropositive cases considering dog aptitude. Number in parenthesis express the percentage of dog examined considering kind

Aptitude	Hunting dog	Shepherd dog	Pet	Watchdog	Stray dog
Dogs	50	20	48	23	5
Positives	7 (14%)	3 (15%)	5 (10.4%)	1 (4.3%)	1 (20%)

Table 2. Positives cases considering length of hair

Length of hair	Long	Medium	Short	Hard
Dogs	56	26	58	6
Positives	7 (12.5%)	2 (7.7%)	4 (6.9%)	4 (66.6%)

Table 3. Dogs that have had ticks

Function	Hunting dog	Shepherd dog	Pet	Watchdog	Stray dog
Dogs	50	20	48	23	5
Positives	42 (84%)	13 (65%)	24 (50%)	8 (35%)	3 (60%)

Merino FJ, Serrano JL, Saz JV, Nebreda T, Gegundez M, Beltran M. Epidemiological characteristics of dogs with Lyme borreliosis in the province of Soria (Spain). Eur J Epidemiol. 2000 Feb;16(2):97-100.

La mayor parte de las personas expuestas a *B. burgdorferi* manifiestan signos clínicos de diferente intensidad. La borreliosis es una enfermedad multiorgánica con manifestaciones principalmente dermatológicas, reumáticas, neurológicas y cardíacas cuya lesión más específica, desde el punto de vista diagnóstico, es el eritema crónico migratorio. El eritema migratorio se muestra como una mácula o pápula en el lugar de la mordedura indolora de la garrapata y se extiende para formar una lesión grande, redondeada, que suele mostrar una zona central más clara. El eritema migratorio suele aparecer dentro del mes de la exposición en áreas de hierba, matorrales o bosque.

La borreliosis es una enfermedad de distribución mundial, aunque la mayor parte de los casos humanos se describen en el Hemisferio Norte. En nuestro país, la borreliosis no se considera una enfermedad de declaración obligatoria, por lo que su incidencia real es difícil de determinar, aunque se podría estimar, tomando como fuente los casos diagnosticados por zonas. Se ha descrito prácticamente en todas la península Ibérica (su distribución viene condicionada por la presencia del vector) y las series más extensas publicas se corresponden a Madrid y Galicia observando un predominio de manifestaciones neurológicas sobre las cutáneas y articulares. Las diferencias en el poder patógeno de las distintas cepas pueden desempeñar un importante papel en la variabilidad geográfica de las manifestaciones clínicas. Se han separado tres genoespecies patogénicas para el hombre (entre las 10 especies conocidas de *B. burgdorferi* en sentido amplio): cada una de esas tres especies se ha asociado con un organotropismo preferencial: articulación para *B. burgdorferi* en sentido estricto, neuroborreliosis para *B. garinii* y piel para *B. afzelii*.

En contraste a lo que ocurre en personas el 95% de los perros infectados permanece asintomático lo cual dificulta mucho el diagnostico de la enfermedad. En el perro la enfermedad de Lyme se conoce desde 1984 y se asocia con un cuadro clínico artritis oligoarticular afectando fundamentalmente al carpo y tarso. En España fue diagnosticada por primera vez por Font et al. en 1992[10].

Diversos estudios en diferentes regiones españolas han sido llevados a cabo para determinar la seroprevalencia de esta enfermedad, con cifras próximas al 17% en la provincia de Soria y 3,2% en Cataluña. Estos datos de seroprevalencia deben ser considerados con precaución, ya que en perros con infección natural los títulos de anticuerpos pueden persistir durante años. Desconocemos si se debe a la persistencia del microorganismo dentro del hospedador o a una nueva exposición, ya que es posible que un perro seropositivo sea todavía susceptible a una nueva infección. Lo que sí está demostrado es que a pesar de la resolución de los signos clínicos después del tratamiento antibiótico, los títulos generalmente se mantienen elevados durante meses o años

[10] Font A, Closa JM, Mascort J. Lyme disease in dogs in Spain. Vet Rec. 1992 Mar 14;130(11):227-8.

¿Cuánto de común es en la especie canina?

- No determinado con exactitud.
- Depende de la presenciadle vector.
- Cifras próximas al 17% en la provincia de Soria.

¿Cómo se transmite?

- Picadura de garrapata *Ixodes ricinus.*

¿Cómo puedo evitar infecciones zoonoticas?

- Evitando áreas infestadas por garrapatas.
- La borreliosis del perro no debe ser considerada como un problema de Salud Pública, ya que no hay evidencia de que los perros (y gatos) domésticos supongan un riesgo para los humanos, excepto a través de la posibilidad de introducir garrapatas en la casa o en el entorno próximo.

CAMPYLOBACTERIOSIS

El término Campylobacteriosis se refiere a un grupo de infecciones gastrointestinales causadas por bacterias del género Campylobacter que afectan tanto a seres humanos como a animales domésticos. Es una zoonosis ampliamente difundida y una de las causas más frecuentes de diarrea aguda. *Campylobacter jejuni* es el principal agente.

El reservorio está constituido por los animales domésticos (aves de corral, vacunos, ovinos, porcinos, equinos, perros[11] y gatos[12]) en los que *Campylobacter jejuni* es un comensal del tracto digestivo al igual que en los animales salvajes. La transmisión ocurre por el consumo de alimentos crudos o insuficientemente cocidos, agua y crustáceos contaminados. También se puede trasmitir por contacto con animales infectados y persona a persona. Los grupos de edad más afectados son menores de 1 año y adultos jóvenes en los países desarrollados y mayores de 5 años en los países en desarrollo. La relación infección asintomática/enfermedad es de dos a uno.

¿Cómo se trasmite a las personas?

- La carne de las aves de corral habitualmente está contaminada.
- La infección humana suele producirse a través de los alimentos, siendo muy raro, aunque posible, que el contagio provenga directamente del gato o del perro.

---

[11] Parsons BN, Williams NJ, Pinchbeck GL, Christley RM, Hart CA, Gaskell RM, Dawson S. Prevalence and shedding patterns of Campylobacter spp. in longitudinal studies of kennelled dogs. Vet J. 2010 Nov 18.
Poseer un perro se considera un factor de riesgo para la campylobacteriosis en personas. Este estudio investiga la prevalencia y el modelo de infección de Campylobacter spp. en perros alojados en perreras. Se recogieron muestras fecales (n=399) en estudios longitudinales, de 52 perros alojados en dos perreras. Se aisló Campylobacter spp. utilizando charcoal-based selective agar y PCR directa. La prevalencia de Campylobacter spp. en los animales alojados en residencias caninas iba desde 46% (95% CI 22, 72) al entrar, hasta el 50% (95% CI 30, 70) al final, y en perros en refugios de 68% (95% CI 49, 84) al entrar hasta 73% (95%, CI 56, 87) al final. C. upsaliensis se aisló del 62% (95% CI 48, 73) de los perros mientras que C. jejuni se aisló de un 15% (95% CI 7, 26) de los animales.
La mayoría de los perros infectados ya entraban en las residencias con Campylobacter spp. y la infección se mantenía durante toda su estancia. No obstante, en algunos casos, la infección parecía iniciarse después de entrar en las perreras. Dado que la prevalencia de C. upsaliensis y C. jejuni fue relativamente alta en perros tanto en residencias como en refugios, se puede decir que dichos animales presentan riesgo zoonótico.
[12] Skirrow MB., Campylobacter enteritis in dogs and cats: a 'new' zoonosis. Vet Res Commun. 1981 Sep ;5(1):13-9. A small proportion of human infections are acquired from dogs. These are usually puppies that are themselves suffering from diarrhoea. Only four infections associated with cats (all kittens with diarrhoea) have been reported. Contact is invariably close and the victims are often small children. The application of simple hygienic measures should prevent such infections.

¿Cómo puedo evitar infecciones zoonóticas?

- Las medidas implican principalmente al consumo de carnes, cocinar las carnes completamente, no consumir carnes crudas, no consumir leche no pasteurizada, lavarse las manos tras el contacto con carnes crudas, no usar platos que hayan estado en contacto con carnes crudas…
- También a medidas de higiene básicas como el lavado de manos tras el contacto con los excrementos de las mascotas, especialmente si padece diarrea. Estas medidas deben ser inculcadas especialmente a los más pequeños de la casa.

DERMATOFITOSIS

Se considera que las tiñas son las zoonosis asociadas a pequeños animales que más incidencia presentan. *Microsporum canis* es el tipo de organismo de tiña más contagioso.

ESPECIE	HOSPEDADOR PRINICPAL	FUENTE DE CONTAMINACIÓN	POTECIAL ZOONOTICO
Microsporum canis	Perros, gatos y otros mamiferos (incluido el hombre)	Generalmente gatos	Si
Microsporum gypseum	Perros y caballos	Contaminación a través del suelo	Si, pero poco frecuente
Microsporum persicolor	Pequeños roedores, perros y gatos	Pequeños roedores	Si, pero poco frecuente
Trichophyton mentagrophytes	Pequeños roedores, conejos y perros	Pequeños roedores, conejos, perros y gatos	Si
Trichophyton rubrum	Hombre	Hombre	Si (hombre contamina a perro)
Malassezia pachydermatis	Perros, gatos y otros mamíferos	Contacto con manos infectadas*	Si, pero poco frecuente

*Niños prematuros en medio hospitalario. Posible fuente de contaminación manos de cuidadores con perro.

En la personas afectadas suele provocar un cuadro pruriginoso con una lesión característica en forma de anillo que crece concéntricamente, se pueden apreciar manchas cutáneas (piel anormalmente oscura o clara), los bordes de la lesión avanzan y se extienden adquiriendo un aspecto escamoso y el centro se va curando. Afecta fundamentalmente a niños y personas con deficiencias inmunológicas.

¿Cómo se transmite?

- La transmisión se produce por contacto directo o bien por fómites contaminados con pelos y escamas.
- Los organismos dermatofitos en el pelo despojado pueden seguir siendo infecciosos por semanas.
- A veces, puede existir difusión de conidios por el aire, si bien el simple contacto con un dermatofito no desencadena obligatoriamente la infección.
- Los gatos son los portadores más comunes (80% de los casos), perros conejos y hámster suelen estar también implicados.
- Los animales pueden ser portadores sin presentar ningún síntoma de enfermedad.

¿Cómo puedo evitar infecciones zoonóticas?

- En caso de dermatofitosis en alguna mascota de la casa todos los animales en contacto deberán tratarse o inspeccionarse en busca de portadores.
- No olvidar la desinfección del entorno, pues las esporas son resistentes y puede haber grandes cantidades de ellas a su alrededor.

- Las mascotas infectadas deberían aislarse de las otras mascotas y de las personas.
- Se deben extremar las condiciones de higiene, lavándose siempre las manos y brazos después de haber tenido contacto con el animal enfermo.
- La presencia de niños pequeños, más susceptibles a la enfermedad que los adultos, aconseja que tengan el menor contacto posible con el animal hasta que este se cure, además de las normas de higiene normales.

DIPILIDIASIS

La dipilidiasis es una zoonosis parasitaria producida por *Dipylidium caninum*. No se reproduce en humanos, aunque puede producir enfermedad. El contagio a humanos suele ser de carácter accidental, fundamentalmente en niños pequeños (se ha descrito incluso en periodo neonatal), ya que éstos presentan un estrecho contacto con las mascotas.

El *Dipylidium caninum* es un parásito común en animales domésticos. Es un helminto, platelminto cestodo intestinal (gusano plano), de 20 a 60 cm de longitud formado por segmentos o proglótides de tamaño aproximado a un grano de arroz. Dichas proglótides se desprenden y son eliminadas en las heces o se visualizan en el ano, tienen movilidad propia y contiene cápsulas que estallan liberando huevos. Los huevos son ingeridos por los huéspedes intermediarios: pulgas (la pulga vectora es *Ctenocephalides canis o felis* según su huésped definitivo) y menos frecuentemente piojos. En ellos los huevos evolucionan a la forma juvenil (la larva de la tenia llamada cistecircoide). Los perros y gatos (y rara vez las personas) se infestan cuando ingieren pulgas; la larva llega a estado adulta en 20-30 días, aproximadamente.

¿Cómo se trasmite a las personas?

- Las infestaciones humanas se deben a la ingesta de pulgas cuando los niños juegan con los animales, directa o indirectamente por contacto con objetos o suelos donde ha permanecido el animal infectado.

¿Cómo puedo evitar infecciones zoonóticas?

- La prevención consiste en eliminar las pulgas y desparasitar periódicamente al animal.

DIROFILARIOSIS

Las filarias del perro y del gato son nemátodos parásitos del tejido conjuntivo y del sistema cardiovascular. La mayor parte de las especies se transmiten por mosquitos (Aedes, Culex y Anopheles).

Dirofilaria immitis es la especie más patógena y provoca cuadros cardiopulmonares. Dirofilaria repens, que origina formas subcutáneas, es una especie poco patogénica para el perro, pero es la causante de la mayor parte de los casos de infección zoonótica reportados en Europa. En Europa se contabilizan más de 650 casos debidos a *D. repens* y sólo unos 30 causados por *D. immitis*. España contabiliza el 15% de estas infecciones. Las infecciones por *Dirofilaria repens* pueden ocasionar nódulos subcutáneos localizados que no requieren en la mayor parte de los casos de tratamiento específico. El ser humano es un huésped accidental de *Dirofilaria immitis* y presenta cierta inmunidad natural de forma que los parásitos nunca se desarrollan completamente. La infección puede darse pero se considera rara y se traduce normalmente en la formación de nódulos pulmonares solitarios. Ante un posible desafío infeccioso normalmente el sistema inmune elimina las larvas tipo 3 según ingresan en la circulación, pero algunas logran evadirse y asientan en el corazón. Aunque algunos gusanos alcanzan el ventrículo derecho mueren antes de alcanzar la madurez de forma que son trasladados por las ramas de las arterias pulmonares y puede embolizar e infartar el pulmón y más tarde formar un nódulo pulmonar. Los síntomas, de producirse, son inespecíficos e incluyen tos, hemoptisis, dolor torácico y fiebre.

Pese a que las cifras de zoonosis por *Dirofilaria inmitis* son bajas estudios seroepidemiológicos realizados en residentes de diversas áreas endémicas muestran elevadas tasas de infección:

concretamente en nuestro país 21% y 28% de *D. immitis* en el Oeste de la Península Ibérica y en Tenerife, respectivamente. Estos datos sugieren que el riesgo de infección de los humanos con *D. immitis* o *D. repens*, es mucho más elevado de lo que muestran las estadísticas y aunque la presencia de anticuerpos de *D. immitis* en el hombre, solo indica el contacto con el parásito, se debe considerar el riesgo real de desarrollo de dirofilariosis pulmonar humana y es necesario incrementar la prevención de la enfermedad en animales.

¿Cómo puedo evitar infecciones zoonóticas?

- Control del reservorio (perro y posiblemente gato):
  - En las zonas enzóoticas se aconseja testar a todos los animales al principio de cada estación de riesgo, con objeto de identificar a los animales infectados por filarias adultas.
  - En pacientes que viajan ocasionalmente a zona enzóoticas un solo tratamiento larvicida al regreso puede ser suficiente (si la estancia ha sido inferior a un mes).
  - Antes de proceder al tratamiento preventivo (larvicida lactonas macrociclicas) se debe testar la presencia de adultos o microfilarias.
- El control de los vectores es posible, aunque por lo general, difícil.

EHRLICHIOSIS

La situación de las infecciones por Ehrlichia en España es prácticamente desconocida. En nuestro país, existe el vector del agente de la ehrlichiosis granulocítica humana (EGH), y en Europa se ha detectado la coexistencia de EGH con *Borrelia burgdorferi* en *Ixodes ricinus*, por lo que no es de extrañar que sea una enfermedad emergente en zonas declaradas endémicas para la borreliosis.

En nuestro país, la información clínica se limita a la descripción de un caso de ehrlichiosis monocítica humana en Soria y otro de ehrlichiosis granulocítica humana descrito en un Hospital de la Rioja.

Tasa de sueros positivos para *Ehrlichia*

Tipo de *Ehrlichia*	Positivo	Negativo	Total
E. chaffeensis	5 (0,82%)	603 (99,18%)	608
E. canis	–	66 (100%)	66
E. causante de la EGH	1 (0,94%)	101 (99,05%)	106

EGH: ehrlichiosis granulocítica humana.

Guerrero, Antonio; Losada, Isabel; de Lucas, Susana; Oteo, José Antonio. Infección por Ehrlichia en España o reacciones cruzadas. Med Clin (Barc). 2001;116:315. vol.116 núm 8

ESTAFILOCOCO PSEUDINTERMEDIUS RESISTENTE A LA METICILINA

El *Staphylococcus pseudintermedius* resistente a meticilina (MRSA) es considerado uno de los microorganismos emergentes de importancia en medicina humana por los cuadros que produce, su epidemiología y sobre todo por la dificultad que supone la obtención de un tratamiento adecuado.

Las personas y los animales parecen estar compartiendo este microorganismo, por lo que el papel que los animales pueden desempeñar como portadores de la bacteria para el hombre es un elemento de discusión en la mayoría de los estudios recientes.

En el caso de animales de abasto como el cerdo, se ha encontrado que un 37,8% de las personas que conviven con esta especie son portadores de la bacteria y la habrían adquirido por contacto con cerdos, sin embargo, también se apunta la posibilidad de que los animales de compañía que conviven con esos cerdos y personas podrían formar parte del ciclo de infección.

Staphylococcus pseudintermedius es el microorganismo más frecuente causante de piodermas en pequeños animales. El tratamiento de estas infecciones conlleva un uso creciente de antibióticos, que está provocando la aparición de resistencias en los microorganismos implicados.

La prevalencia de *Staphylococcus meticilina resistentes* es muy variable en función del área geográfica en la que se realizan los estudios y la terapia antibiótica utilizada previamente. En pacientes sanos se han observado hasta un 4,6% de aislamientos resistentes a la meticilina y en pacientes con infecciones cutáneas crónicas o recurrentes la tasa puede llegar hasta el 36%. Es posible que el incremento en el porcentaje de *Staphylococcus pseudintermedius* meticilina resistentes pueda estar causado por una terapia antibiótica no basada en estudios de sensibilidad previos.

Dado que los animales de compañía, se comportan como un reservorio de cepas de Staphylococcus resistentes a la meticilina y multiresistentes, con el consiguiente riesgo de zoonosis para el hombre, siempre que la pioderma no responda a una terapia estándar, se debería realizar un cultivo y antibiograma. El resultado permitirá saber si estamos frente a un estafilococo meticilina resistente, y escoger los antibióticos más adecuados para el tratamiento.

GIARDIASIS[13]

Existen distintas especies de Giardia que infectan a distintos hospedadores: *G. intestinalis*, que infecta a humanos y a la mayoría de los animales domésticos y selváticos; *G. muris* que infecta a los roedores; *G. psitacci* que infecta a pájaros y *G. agilis* a anfibios.

La aplicación de las técnicas de biología molecular ha permitido clasificar a *G. intestinalis* en diferentes genotipos. Algunos genotipos están restringidos sólo a algunas especies de hospedador, pero otros infectan a grupos más extensos de animales de distintas especies. Por ello es prudente considerar a la giardiosis como una zoonosis potencial y se han encontrado aislamientos de Giardia en humanos coincidentes con los portados por los mamíferos domésticos.

G. intestinalis tiene una distribución universal y en la actualidad presenta una prevalencia creciente en animales y humanos, tanto en países tropicales como no tropicales y constituye la principal causa de enfermedad diarreica transmitida por agua. La prevalencia mundial de giardiosis humana se estima en el 7,2%. En los países desarrollados se observa en el 2-5% de la población, mientras que en los países en vías de desarrollo lo podemos encontrar en el 20-30%.

En los países desarrollados se considera el parásito intestinal más frecuente en mascotas y en el ser humano, con más de 500.000 nuevos casos al año. Más de 200 millones de personas sufren giardiosis sintomática. En mascotas, los últimos datos reflejan una incidencia del 52% en los gatos y del 55% en los perros.

Factores de riesgo

- Edad: la frecuencia de enfermedad es mayor en niños entre 5-10 años y en cachorros entre 1 y 8 meses de edad.
- Sexo: existe una mayor incidencia en varones. No existe predilección sexual especial en perros y gatos.
- Inmunodepresión.

[13] Lora R. Ballweber, Lihua Xiao, Dwight D. Bowman, Geoffrey Kahn, Vitaliano A. Cama. Giardiasis in dogs and cats: update on epidemiology and public health significance. Trends in Parasitology 2010 Vol.26 No.4.

- Gestación: las hembras en periodos de gestación o en lactación son una importante fuente de infección para cachorros.
- Viajes: la giardiosis es una de las causas más comunes de diarrea del viajero.
- En los cachorros es frecuente que situaciones de estrés por sobrepoblación, viajes, bajas temperaturas, deficiencias nutricionales y otras infecciones/infestaciones parasitarias puedan llegar a ser una de las claves en el desarrollo de un cuadro clínico grave.

¿Cómo se trasmite a las personas?

- A través del agua. Es la vía de transmisión más frecuente. Junto con la criptosporidiosis, la giardiosis es la enfermedad de origen hídrico diagnosticada con mayor frecuencia. Los quistes de giardia permanecen viables en agua corriente, agua del grifo y agua destilada durante varias semanas. Es frecuente el contagio por ingestión de aguas recreativas (piscinas, lagos, ríos, embalses, fuentes) que pueden estar contaminadas con heces o aguas residuales de los seres humanos o animales.
- Alimentos contaminados con quistes de *G. intestinalis*.
- Contacto por vía fecal-oral persona-persona y animal-animal.
- Transmisión animales-hombre. Los animales potencialmente peligrosos para el hombre son: perro, gato, ganado bovino y ovino. En algunos estudios se ha cuestionado la transmisión directa de giardia entre la persona y el perro o el gato. Muchos animales no parecen tener la capacidad de infectar al hombre directamente, pero sí pueden contaminar el agua con quistes.

¿Cómo puedo evitar infecciones zoonoticas?

- Cloración de aguas para provocar inactivación de quistes.
- Detectar posible portadores asintomáticos. Tratar a todos los animales positivos que convivan con el hombre.
- Evitar contacto con heces de animales infectados.
- Lavado frecuente de los animales afectados para eliminar restos fecales del pelaje.

HIDATIDOSIS

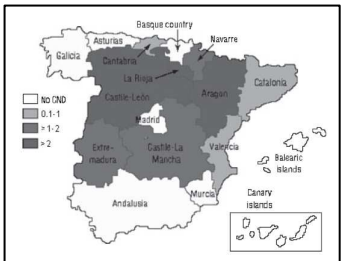


Fig. 2. Incidence of human cystic echinococcosis in Spain by Autonomous Regions, expressed as number of cases per 10^5 inhabitants. Classification was based on average annual figures for the period 2000–2005. Autonomous Regions where cystic echinococcosis is not a compulsory notifiable disease (CND) are represented as filled white areas. Source: National Centre of Epidemiology.

La hidatidosis es una zoonosis causada por un parásito denominado *Echinococcus granulosus*[14]. El ciclo biológico de *E. granulosus* involucra al perro como huésped definitivo dentro de cuyo intestino residen los cestodos adultos. El hombre actúa como huésped intermediario y se contagia por vía oral al ingerir alimentos contaminados por las heces de los de los hospedadores definitivos (perros, lobos, gatos, zorros). Las localizaciones más frecuentes de las formas quísticas desarrolladas en el hombre son hígado (75%), pulmón (15%) y solamente un 10% ocurre en el resto del cuerpo.

¿Cómo puedo evitar infecciones zoonóticas?

Es un padecimiento cuyo control se basa en la desparasitación periódica de los perros, evitar que éstos ingieran carne y vísceras crudas de origen ovino.

[14] D. Carmena, L.P. Sanchez-Serrano, I. Barbero-Martinez. Echinococcus granulosus Infection in Spain. Zoonoses Public Health. 55 (2008) 156–165.

LEISHMANIASIS[15]

La leishmaniasis es una zoonosis causada en nuestro país por la especie *Leishmania infantum* con independencia de la forma de presentación, visceral o cutánea. El vector responsable de la transmisión de la enfermedad es la hembra del mosquito del género Phlebotomus. En nuestro país el principal reservorio y a la vez el huésped más susceptible es el perro. La enfermedad afecta fundamentalmente a niños y adultos con SIDA o en situaciones de inmunosupresión. El hecho de poseer un perro infectado no aumenta el riesgo de padecimiento de la enfermedad siempre y cuando la enfermedad este ya establecida en la región.

La leishmaniasis humana ha sido una enfermedad de declaración obligatoria desde 1982; sin embargo, en el año 1996, su vigilancia ha pasado a ser competencia de cada comunidad autónoma. No disponemos de cifras exactas, pero estudios llevados a cabo en humana muestran que el aumento de las tasas de hospitalizaciones por leishmaniasis en España[16] es un indicador de que esta zoonosis continúa siendo un problema de salud pública en nuestro país. Entre 1999 y el año 2003 se registraron 1.180 hospitalizaciones por leishmaniasis, el 34% de las cuales fueron reingresos, lo que supone un total de 786 casos nuevos de leishmaniasis, y una tasa de incidencia de 0,4 casos por 100.000 habitantes/año. La leishmaniasis afecta principalmente a menores de 5 años y a varones de entre 25 y 44 años. La forma de presentación más frecuente fue visceral (el 83,6% de las hospitalizaciones totales). Por comunidades autónomas, Madrid y Castilla-La Mancha presentaron las mayores tasas de incidencia, mientras que Galicia y Extremadura presentaron las más bajas.

¿Cuánto de común es en la población canina?

- De los 15 millones de perros que viven en áreas endémicas Europea alrededor de 2,5 millones de perros están infectados.
- En España la lesihmaniosis canina se considera endémica.
- La seroprevalencia varía mucho entre regiones (2,5-40%).

¿Cómo se trasmite a las personas?

- A través de la picadura de un mosquito previamente infectado.
- Los periodos de mayor actividad del mosquito son entre abril y octubre.
- La actividad de los flebotomos se desarrolla sobre todo al anochecer y al amanecer con temperaturas entre 15-20ºC.
- Uso compartido de jeringuillas en drogodependientes.

¿Cómo puedo evitar infecciones zoonoticas?

- Control de vector flebotomo
    - Uso de repelentes en animales
    - Medidas estructurales: mallas mosquiteras con la trama adecuada, eliminación vertederos, etc.
    - Tratamientos insecticidas peridomésticos.

[15] Guadalupe Miro, Luis Cardoso, Maria Grazia Pennisi, Gaetano Oliva, Gad Baneth. Canine leishmaniosis – new Concepts and insights on an expanding zoonosis: part two. Trends in Parasitology, 2010 Vol.24 No.8

[16] Epidemiología de los ingresos hospitalarios por leishmaniasis en España (1999-2003) Yolanda Valcárcel, Rafael Bastero Gil, María Anegón Blanco Enfermedades infecciosas y microbiología clínica, ISSN 0213-005X, Vol. 26, Nº. 5, 2008, pags. 278-281.

    - Tratamientos insecticidas intradomiciliarios.
- Control del reservorio
    - Métodos de diagnósticos eficaces y precoces en perros de zonas endémicas.
    - Tratamiento y seguimiento de perros afectados.
    - Vacunación.
    - Recomendación de que los perros duerman dentro de las casas en los periodos de actividad del vector.
- Medidas sobre el medio ambiente
    - Impedir la proliferación de vertederos incontrolados, especialmente en zonas próximas a hábitats humanos.
    - Recomendar a la población la eliminación de restos de vegetación y humedales en el entorno próximo a las viviendas.

LEPTOSPIROSIS

La leptospirosis es una zoonosis causada por espiroquetas patógenas del género Leptospira. Se distinguen dos especies principales: *Leptospira biflexa*, no patógena, de vida libre acuática, y *Leptospira interrogans*, patógena, cuyo ciclo biológico comprende diversos huéspedes animales, principalmente mamíferos, y transitoriamente el medio ambiente; en la última especie se han descrito 25 serogrupos y más de 250 serovares.

La leptospirosis humana tiene una amplia distribución mundial, con predominio en las regiones tropicales y templadas. La leptospirosis es una infección muy extendida entre diversos animales silvestres y domésticos, como roedores, perros, bovinos, porcinos y equinos. Las leptospiras pueden permanecer viables por largo tiempo en los túbulos renales de los animales infectados, en particular de los roedores, su reservorio principal en las áreas urbanas, desde donde son eliminadas con la orina al medio ambiente, pudiendo mantenerse viables en el suelo o en el agua durante semanas a meses. El hombre elimina leptospiras por la orina por un corto plazo, en pequeña cantidad y por lo general muertas, por lo que se considera un huésped accidental sin relevancia en la transmisión de la infección.

La leptospirosis afecta predominantemente a varones jóvenes y de mediana edad, debido a su mayor participación en las actividades con riesgo profesional y recreativo. A pesar de la magnitud del problema la leptospirosis humana es poco reconocida y subdiagnosticada, lo que puede deberse, entre otros factores, a la escasa difusión de la enfermedad en la comunidad médica, a la heterogeneidad de las manifestaciones clínicas, a la complejidad de las pruebas de laboratorio requeridas para la confirmación diagnóstica, disponibles por lo general solo en laboratorios especializados y centros de referencia, y a la falta de sistemas de vigilancia epidemiológica apropiados en los países más afectados.

¿Cómo se trasmite a las personas?

- Las bacterias acceden a través de la piel, y en menor grado de las mucosas conjuntival, del tracto respiratorio y quizás del tracto digestivo.
- Los seres humanos adquieren la infección al entrar en contacto con el agua o el suelo contaminados con la orina de animales infectados.
    - Se han registrado grandes epidemias en asociación con desastres naturales como inundaciones, tormentas tropicales y huracanes en el Caribe, América Central y del Sur y el sudeste de Asia
    - Otra situación de exposición son las actividades recreativas en zonas contaminadas como deportes acuáticos y turismo.
- Por el contacto directo con los tejidos y órganos de los animales infectados.

- El riesgo de adquirir la infección es mayor en los grupos expuestos por motivos profesionales como veterinarios, agrónomos, ganaderos, carniceros, trabajadores de arrozales y de alcantarillas, recolectores de basura, mineros, pescadores de agua dulce y personal militar.

¿Cómo puedo evitar infecciones zoonóticas?

- Aunque no todos los serovares infectantes están incluidos en los planes de vacunación se recomienda el recuerdo anual con vacuna de leptospirosis en todos los perros.
- Todos los pacientes caninos aquejados de fallo renal agudo deberían ser testados mediante MAT para evidenciar una posible leptospirosis.
- Todos los pacientes aquejados de leptospirosis que se recuperan de la infección deberían ser tratados con doxicilina.

RICKETTSIOSIS

Las infecciones producidas por *Rickettsia rickettsii* pueden afectar al hombre, al perro y a otros pequeños mamíferos. La infección no se transmite directamente de los perros al hombre, aunque existe un riesgo de contagio cuando las rickettsias presentes en la hemolinfa o en excreciones de la garrapata transmisora (*Dermacentor variabilis, D. variabilis*) entran en contacto con posibles abrasiones cutáneas o con la conjuntiva ocular durante el proceso de extracción de las mismas.

En el hombre la enfermedad se conoce como Fiebre Maculosa de las Montañas Rocosas. Los signos clínicos incluyen fiebre alta, anorexia, linfoadenopatías, poliartritis, tos o disnea, dolor abdominal y edema cefálico y de extremidades. Las petequias, si aparecen, están limitadas a las mucosas. Las manifestaciones neurológicas son comunes y pueden incluir alteraciones mentales, trastornos vestibulares y rigidez de la nuca. Un hallazgo frecuente en la fase aguda es es la hemorragia focal de la retina.

Las infecciones producidas por *R. conorii* provocan la Fiebre Botonosa. En la cuenca mediterránea, el vector principal de la enfermedad es *R. sanguineus*, aunque en otras zonas geográficas puedan transmitirla otras garrapatas ixódidas. Los huéspedes habituales son pequeños roedores y perros. El hombre es un huésped accidental en el ciclo biológico de las garrapatas. Se considera un proceso febril exantemático agudo, generalmente benigno, caracterizado clínicamente por la presencia de lesión en el lugar donde pico la garrapata, y que cursa con fiebre, cefalalgia, dolores musculares y articulares difusos. Los estudios de seroprevalencia realizados en población humana sana en zonas endémicas muestran una positividad del 8-26%.

La mayoría de los pacientes refieren contacto con perros. En ocasiones la enfermedad aparece por picadura de garrapatas que se hallan en el suelo. La fiebre botonosa aparece fundamentalmente en la época estival, con una incidencia máxima en el mes de agosto, coincidiendo con el ciclo biológico de la garrapata que infesta al perro desde el inicio del verano. Se estima que hasta un 20% de las garrapatas pudieran estar infectadas por *R. conorii*, y actúan como reservorio de la enfermedad debido a su capacidad de transmitir las rickettsias por vía transovárica y transestadial[17].

[17] Font Creus B, Espejo Arenas E, Muñoz Espín T, Uriz Urzainqui S, Bella Cueto F, Segura Porta F. Fiebre botonosa mediterránea. Estudio de 246 casos. Med Clin (Barc) 1991;96:121-5.

Bernabeu-Wittel M y Segura-Porta F. Enfermedades producidas por *Rickettsia*

TABLA 1. **Clasificación y características clinicoepidemiológicas de las especies de *Rickettsia* de mayor interés clínico**

Agente causal	Entidad clínica	Vector	Hospedador	Distribución geográfica	Escara	Exantema
Grupo de fiebres manchadas						
R. conorii	Fiebre botonosa	Garrapata	Perro	Mediterráneo, África, India	Sí	Maculopapuloso afectando palmas y plantas
R. felis	≡ Tifus murino	Pulga del gato	Perro, gato y otros mamíferos peridomésticos	América, sur de Europa (probablemente universal)	No	Tenue maculopapuloso
R. slovaka	TIBOLA*	Garrapata	Diferentes mamíferos salvajes y domésticos	Europa	Sí	Eritema local
R. rickettsii	Fiebre de las Rocosas	Garrapata	Roedores y perro	América	No	Maculopapuloso afectando palmas y plantas
R. akari	Viruela rickettsiósica	Ácaro	Ratón	Norteamérica, Ex Unión Soviética, África, Asia	Sí	Vesicular
Grupo de fiebres tíficas						
R. typhi	Tifus murino	Pulga de rata	Rata	Universal	No	Maculopapuloso sin afectar palmas ni plantas
R. prowazekii	Tifus epidémico	Piojo corporal	Ser humano	África, Sudamérica	No	Maculopapuloso sin afectar palmas ni plantas
Orientia tsutsugamushi	Tifus de los matorrales	Ácaro	Roedores	Sudeste asiático, Oceanía	No	Maculopapuloso sin afectar palmas ni plantas

*Hace referencia a la denominación utilizada en la actualidad para describir el cuadro clínico (*TIck BOrne LymphadenopAthy*: linfadenopatía transmitida por garrapatas).

Máximo Bernabeu Wittel y Ferran Segur Porta. Enfermedades producidas por rickettsias. Enferm Infecc Microbiol Clin 2005;23(3):163-72.

El tifus murino está causado por *R. typhi*. Su distribución es universal, siendo endémico en extensas áreas geográficas. Sin embargo, su importancia clínica y sanitaria se ha subestimado a pesar de constituir en la actualidad un paradigma de enfermedad infecciosa emergente.

En España hay evidencias de la existencia de casos de tifus murino en las provincias de Sevilla, Huelva, Murcia y las Islas Canarias. La mayor parte de los casos de tifus murino se producen entre los meses de mayo a octubre, coincidiendo con los períodos de mayor actividad del vector transmisor. El ciclo de transmisión del tifus murino es una cuestión muy discutida. Está demostrado que los reservorios esenciales de *R. typhi* lo constituyen las ratas peridomésticas, siendo el vector la pulga de la rata *Xenopsylla cheopis*. La pulga se infecta al ingerir sangre de ratas infectadas: *R. typhi* se multiplica en sus células intestinales y se excreta por las heces, a partir de donde se infectan nuevas ratas, penetrando a través de pequeñas excoriaciones de la piel. La pulga infectada, además, puede transmitir el microorganismo por vía transovárica a toda su descendencia. La transmisión a humanos es accidental por la contaminación del lugar de la picadura o de excoriaciones cutáneas con heces de la pulga. Recientemente, se ha demostrado que Ctenocephalides felis puede desempeñar un importante papel en el ciclo biológico y en la transmisión de *R. typhi* a seres humanos. Diferentes observaciones en áreas con casos de tifus murino, encontraron que tanto gatos como otros mamíferos peridomésticos tenían títulos elevados de anticuerpos frente a *R. typhi*. La presencia de casos endémicos de tifus murino en muchas áreas donde no se han detectado ratas ni pulgas de rata infectadas, y las características particulares de este nuevo reservorio (se calculan por millones los hogares con gato como animal de compañía) y de C. felis (distribución universal y gran avidez por picar a seres humanos), hacen pensar en la importancia sanitaria y de transmisión del tifus murino a seres humanos de este nuevo ciclo biológico de R. *typhi* recientemente descrito: gato/animales peridomésticos-pulga del gato-gato/animales peridomésticos.

En el sur de España se ha identificado *R. felis*[18] en un porcentaje importante de *C. felis* capturadas de perros y gatos, y recientemente se ha realizado un estudio de seroprevalencia en Sevilla que mostró tasas de infección pasada en población sana del 6,5%. Dado lo reciente de su descripción, aún no se conocen en profundidad su incidencia y características clínicas, pero considerando su epidemiología (reservorio en gatos y perros ampliamente presentes en nuestros hogares) y su vector transmisor (C. felis pica con avidez a los humanos), presumiblemente un número que aún que se diagnostican como tifus murino pueden deberse a *R. felis.*

[18] José A. Oteo, Aránzazu Portillo, Sonia Santibáñez, José R. Blanco, Laura Pérez-Martínez and Valvanera Ibarra. Cluster of Cases of Human Rickettsia felis Infection from Southern Europe (Spain) Diagnosed by PCR. Journal of Clinical Microbiology, July 2006, p. 2669–2671.

TOXOCARIASIS

La toxocariosis es una zoonosis causada por larvas de los nematodos del género Toxocara. Las dos principales especies patógenas son: *Toxocara canis*, parásito de perros y zorros, y *Toxocara cati*, parásito de gatos. Otro agente involucrado, con mucha menor frecuencia, es *Toxascaris leonina*. Se identifican dos síndromes "clásicos": larva migrans visceral y larva migrans ocular catacterizados por la presencia de ganulomas.

Es una parasitosis que afecta sobre todo a niños, que mantienen contacto estrecho con sus mascotas y/o juegan en cajas de arena y parques públicos, susceptibles de estar contaminados con heces fecales disueltas de perros y gatos. También son sujetos en riesgo las personas que ingieren carne cruda de diversos animales.

¿Cómo puedo evitar infecciones zoonoticas?

- Desparasitación rutinaria de perros y gatos.
- Disposición adecuada de las deposiciones de perros y gatos.
- Evitar la defecación de perros y gatos en lugares públicos.
- Prohibir la entrada de perros y gatos en áreas de esparcimiento y juego infantil.
- Evitar la ingesta de carne cruda o mal cocida.

TOXOPLASMOSIS[19]

Toxoplasma gondii es un parásito intracelular de la familia de los coccidios y es una de las enfermedades parasitarias más comunes de animales y personas, aunque en muy pocas ocasiones causa enfermedad importante.

En personas la toxoplasmosis sistémica es una enfermedad benigna a menos que la paciente este embarazada o haya sufrido inmunosupresión. Solo el 10-20 % de los casos de infección en adultos y niños es sintomático. Si una gestante adquiere la enfermedad hay un 40% de probabilidades de que el hijo la contraiga (forma congénita). Es por esto que se realizan pruebas serológicas para demostrar la presencia de anticuerpos específicos contra *Toxoplasma gondii* a las mujeres embarazadas. Si la mujer presenta títulos puede asegurarse que estas mujeres son inmunes y no susceptibles de transmitir esta enfermedad a ninguno de sus hijos. Si es negativa, la mujer deberá tomar precauciones durante la gestación para evitar la infección.

El *Toxoplasma gondii* infecta a una gran proporción de poblaciones humanas del mundo, sin embargo es una causa infrecuente de enfermedad. Estudios epidemiológicos basados en pruebas inmunológicas han demostrado una amplia difusión de esta enfermedad, cuya incidencia, variable según los diferentes países, oscila entre 25 y 80% de la población, aumentando las positividades paralelamente a la edad e independientemente del sexo.

El ciclo vital del Toxoplasma es bien conocido. La multiplicación sexual del parásito tiene lugar en el intestino del gato, que es el huésped definitivo, lo demás animales que parasita son huéspedes intermediarios, incluidos los humanos. Una vez que se completa el ciclo reproductivo en las vellosidades del íleo del gato, se inicia la eliminación masiva de ooquistes con las heces. Estos ooquistes contaminarán la tierra y frutas y verduras a través de los cuales se infectarán por ingesta directa tanto a animales como a humanos que formarán (reproducción asexada) en sus tejidos quistes con bradizoitos. La ingesta de carnes crudas o poco cocinadas infectadas por estos quistes constituye a su vez una vía de infección para los humanos. También es posible que se produzca la infección por la ingesta de alimentos contaminados por vectores de trasmisión de los ooquistes (moscas, cucarachas...) o por el contacto entre la mano, contaminada por la manipulación de carnes, alimentos, o tierra con ooquistes, y la mucosa bucal.

[19] Toxoplasmosis, gatos y embarazo. Grupo de Estudio de Medicina Felina de AVEPA. http://avepa.org

Además, y desde el punto de vista de la salud pública quizás sea el más importante, existe un mecanismo de transmisión vertical de madre a feto cuando se sufre una primoinfección (ausencia de inmunidad) por toxoplasma durante el embarazo. La infección aguda cursa en la mayoría de los casos de forma asintomática, ocasionalmente puede presentarse un cuadro inespecífico con fiebre, malestar general y linfadenopatías, de forma que pasará desapercibida en la gestante, pero puede ocasionar alteraciones neurológicas o enfermedades oculares graves en el nacimiento si el parásito atraviesa la placenta. El riesgo de afectación fetal está en relación directa con el momento en que la madre contraiga la enfermedad. Si la infección ocurre en el primer trimestre las lesiones van a ser mucho más graves en el feto (incluida la muerte fetal, abortos y lesiones cerebrales graves tales como hidrocefalia o microcefalia.) pero el riesgo de trasmisión es bajo (tasa de transmisión 15-25%). Por el contrario, en la última etapa de la gestación la primoinfección materna por toxoplasma conlleva un alto riesgo de trasmisión fetal (tasa de transmisión 30- 60%), si bien la gravedad de las lesiones que provoca el toxoplasma en el feto va a ser mucho menor. De los niños infectados la mayoría son aparentemente sanos al nacer pero al cabo de meses o años se expresa la acción lesional del agente en forma de corioretinitis.

¿Cuánto de común es en la población felina?

- Las encuestas generalmente presentan una prevalencia de la infección por *Toxoplasma gondii* en gatos de un 20-60%.
- La prevalencia aumenta en gatos de vida libre con acceso a consumo de hospedadores intermediarios (pájaros, ratones).
- La incidencia de gatos que eliminen quistes es baja pues gatos infectados por segunda vez generalmente no liberan T. gondii al ambiente.

¿Cómo se trasmite a las personas?

- Comiendo carne poco cocinada o cruda.
- Manipulando carne cruda sin guantes.
- Ingiriendo leche cruda de cabra.
- Comiendo verduras frescas contaminadas no lavadas adecuadamente.
- Durante labores de jardinería o en patios de juegos para niños, si las arenas están contaminadas y de forma inadvertida las manos contactan con la mucosa de la boca o los ojos.
- Bebiendo agua contaminada con ooquistes esporulados.
- Ingiriendo directamente restos de heces de gatos infectados por *Toxoplasma gondii* que se encuentren en la fase de eliminación de ooquistes. Al menos deben haber transcurrido 24 horas después de la deposición.
- La infección no se produce tocando o acariciando al gato. Los veterinarios de pequeños animales, que están en contacto físico frecuente con gatos, no presentan una mayor seroprevalencia que personas con otras profesiones.
- Tener un gato o tener un contacto directo con gatos NO constituye un mayor riesgo de adquirir toxoplasmosis.

¿Cómo puedo evitar infecciones zoonoticas?

- Cocinar la carne perfectamente al menos a 70ºC
- Lavarse las manos, utensilios y superficies de forma cuidadosa después de manipular alimentos crudos.
- Lavar cuidadosamente todos los vegetales que vayan a ser ingeridos.
- Usar guantes cuando se manipule tierra del jardín potencialmente contaminada por heces de gatos.

- Limpiar la bandeja de arena diariamente y preferentemente con agua hirviendo. Si se hace todos los días, incluso si el gato eliminase ooquistes en las heces, estos no habrán esporulado (sucede entre las 24 horas y los 5 días tras la deposición) y por tanto no serán infecciosos en el momento de su limpieza diaria. Las mujeres embarazadas deben evitar manipular la bandeja de arena, pero si esto no fuese posible es recomendable que lo hagan con guantes y mascarilla
- Evitar que los gatos coman presas y evitar el consumo de carnes crudas.
- En casas con jardines y niños cubrir los fosos de arena de los niños para prevenir que los gatos los usen como arenero.

ANEXO: ENFERMEDADES TRANSMITIDAS POR GARRAPATAS (ETG)[20]

¿Qué garrapatas existen en España?

- En España existe una amplia variedad de garrapatas duras entre las que se incluyen al menos 23 especies correspondientes a los géneros Ixodes, Rhipicephalus, Dermacentor, Haemaphysalis, Hyalomma y Boophilus.
- Estas son responsables de la transmisión de un variado espectro de enfermedades que afectan a los animales y al hombre produciendo además grandes pérdidas económicas. Con relación al espectro de afecciones transmitidas por garrapatas presentes en la Península Ibérica debemos citar la fiebre botonosa o exantemática mediterránea, babesiosis, tularemia, parálisis neurotóxica y ehrlichiosis. No obstante, la borreliosis de Lyme es la que más impacto provoca, dada su alta incidencia y la posibilidad de desarrollar formas graves y secuelas de evolución crónica.

¿Cómo evitar las picaduras de garrapatas?

- La medida profiláctica más eficaz para la prevención de las enfermedades transmitidas por garrapatas consiste en evitar la picadura de las mismas. A este respecto debemos conocer que las actividades ocupacionales y recreativas (paseo por el campo, senderismo, caza, pesca, acampada, etc). suponen el principal riesgo para sufrir las ETG. Así, sería conveniente señalar las áreas de mayor riesgo y realizar campañas publicitarias en las que se advierta del riesgo de ser picado por garrapatas (no existen en nuestra geografía existan tales advertencias).
- Existen medidas de protección personal que resultan de utilidad si queremos evitar las picaduras de estos artrópodos:
    1. En primer lugar se aconseja llevar ropas claras en las salidas al campo que permiten la identificación del artrópodo antes de que se ancle a la piel.
    2. En las actividades al aire libre se debe exponer la menor superficie corporal al artrópodo (pantalones dentro de los calcetines, camisa dentro de los pantalones, camisa de manga larga y gorro).
    3. Utilizar repelentes que entre otras características sea frente a diversos artrópodos. Frente a las garrapatas, uno de los más efectivos es la permetrina, que es insecticida y repelente, y presenta una absorción cutánea mínima.
    4. Desparasitación de los animales de compañía para evitar la presencia de garrapatas en el hogar y/o casas de campo.

[20] José A. Oteo, José R. Blanco y Valvanera Ibarra. ¿Podemos prevenir las enfermedades transmitidas por garrapatas?. Enferm Infecc Microbiol Clin 2001; 19: 509-513.

5. Con el fin de disminuir las poblaciones de garrapatas, se deben controlar las poblaciones de roedores, y eliminar la hojarasca y cuidar las zonas boscosas alrededor de las viviendas.
6. Con independencia de los mecanismos de protección empleados, se considera imprescindible realizar una inspección cuidadosa de las ropas, piel y cuero cabelludo, tras las salidas al campo en busca de garrapatas. A este respecto se debe conocer que en el caso de la borreliosis hace falta que transcurra un mínimo de 48-72 horas de alimentación de la garrapata para que se inoculen espiroquetas. Así, si retiramos el artrópodo antes de que transcurra este tiempo podremos evitar la transmisión de las mismas. Por desgracia esta medida no resulta tan eficaz en la prevención de otras enfermedades transmitidas por garrapatas como las ehrlichiosis y las rickettsiosis del grupo de las fiebres manchadas.

¿Cómo debemos retirar las garrapatas?

- Una vez que se ha producido la picadura de la garrapata se debe proceder a la extracción de la misma.
- Existen numerosos métodos para extraer las garrapatas (aceite, vaselina, quemarlas con cigarrillos, alcohol, gasolina, etc.). No se debe confundir la forma en que mejor se desprenden las garrapatas, con cuál es el modo de extracción de las mismas que se asocia a un menor riesgo infeccioso. En la literatura no existen estudios diseñados para dar respuesta a esta última cuestión, no obstante los expertos también coinciden en que la retirada cuidadosa con pinzas es el método de elección para evitar el desarrollo de complicaciones derivadas de la picadura y de la infección por microorganismos transmitidos por garrapatas.
- La manipulación, la impregnación en aceite o la extracción manual se asocian a un mayor riesgo de complicaciones.
- La extracción de la garrapata se debe realizar con pinzas finas, con borde liso (sin dientes), introduciendo la pinza entre la cabeza y la piel.
- Posteriormente se debe aplicar una tracción constante y firme de forma perpendicular a la piel hasta que se extraiga el artrópodo.
- Si después de la extracción quedara alguna parte de la garrapata dentro de la piel, se debe realizar una biopsia del punto de inoculación ya que existe el riesgo de que se produzca una parálisis neurotóxica al quedar las glándulas salivares y la neurotoxina en el paciente.